FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

Nº 334

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

André, François, Gaston PLANCHE
né le 6 janvier 1935 à PARIS (16ème)

Présentée et soutenue publiquement le :

TUMEFACTIONS APEXIENNES A FORME RADICULO-SYMPATHIQUE POSSIBILITE D'UNE ETIOLOGIE BENIGNE PARTICULARITE DE LEUR DEVELOPPEMENT

Président : M. F. COSTE, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Vᵉ

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 — **THÈSE** — N° _

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

André, François, Gaston PLANCHE

né le 6 janvier 1935 à PARIS (16ème)

Présentée et soutenue publiquement le :

TUMEFACTIONS APEXIENNES A FORME RADICULO-SYMPATHIQUE POSSIBILITE D'UNE ETIOLOGIE BENIGNE PARTICULARITE DE LEUR DEVELOPPEMENT

Président : M. F. COSTE, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V[e]

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	N.
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
» (Prof[r] à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» » (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Profr à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» » (Profr à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
» (» »)	PARROT (J)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Gl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN

	MM.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) ARELINE (A), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)

	MM.
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. – CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)
Secrétaires . . . . . Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père

A ma Mère

A mes Amis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552208_0059

A Monsieur le Professeur COSTE

dont nous sommes fier d'être l'élève et qui nous a fait l'insigne honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A notre Jury de Thèse.

A Notre Maître Monsieur le Docteur GALMICHE

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a encouragé de sa sympathie ; qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde et respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Doyen BINET

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine de Paris

A notre Maître Monsieur le Docteur GALMICHE

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a encouragé de sa sympathie ; qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde et respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur CABROL

qui pendant nos études a bien voulu nous guider de ses conseils bienveillants.

A Monsieur le Docteur THUREL

qui nous a apporté son aide précieuse
dans l'élaboration de ce travail.

A Monsieur le Docteur LOUVET

A Monsieur le Docteur M.H. BINOCHE

A mes Camarades d'Etudes.

CHAPITRE I.

INTRODUCTION

Nous nous proposons de faire ici une mise au point de ce que nous appellerons pour éviter toute confusion "le syndrome de Pancoast" ; car les idées n'ont pas cessé d'évoluer à ce sujet.

Deux questions nous retiendront particulièrement : celle de la physio-pathologie des tuméfactions de l'apex, et celle des cas bénins générateurs du syndrome. Nous présenterons ensuite trois observations originales recueillies au cours de ces dernières années dans le service de notre Maître, M. le Docteur Galmiche, à l'hôpital de Neuilly-sur-Seine.

A - EVOLUTION DES IDEES

On ne retiendra de l'historique que ce qui est utile pour éclairer la discussion ; car depuis sa découverte, il y a 35 ans, par le médecin américain Pancoast, le syndrome, auquel s'attache son nom, d'abord limité à un petit nombre d'observations et à une littérature modeste, a fait l'objet de plusieurs centaines de publications.

Malgré quelques précédents (Hare 1838 : "squirrhe glandulaire" ; Mac Donnell 1850 : myosis dans un cas de tumeur apicale ; Behier 1867 : "cancer médiastino-pulmonaire", Oberthur 1901 : métastase sus-claviculaire d'un néoplasme utérin ; Ciuffini 1912 ; Ricaldoni 1918 :

"paralysie atrophique radiculaire inférieure du plexus brachial par sclérose épithéliomateuse du dôme pleural au cours d'un cancer du poumon" ; Freeman I92I : endothéliome pleural), c'est à HENRY PANCOAST de Philadelphie que revient le mérite d'avoir isolé en novembre I924, lors de la publication de quatre cas dans un article désormais célèbre : "importance of careful Roentgen-Ray Investigations of Apical Chest Tumours", un syndrome nettement défini par l'association : d'une névralgie scapulaire et brachiale, d'une atrophie des muscles de la main, d'un syndrome sympathique de Claude Bernard-Horner, et d'un syndrome radiologique constitué par une opacité apexienne et des érosions vertébro-costales. Il le considère expressément comme "une entité morbide", mais c'est malheureusement sur des données anatomiques fragiles (pas d'autopsie, trois biopsies seulement qui donneront lieu au cours d'examens successifs à des discussions contradictoires) qu'il rejette l'origine pulmonaire ou même médiastinale de la lésion pour affirmer tout d'abord son origine pleurale - "Endothéliome"-, puis (en I932, à propos de 4 nouveaux cas de "Tumeurs du sillon pulmonaire supérieur") "embryonnaire" : restes épithéliaux dérivant de la cinquième poche brachiale et à potentiel évolutif malin.

Si au cours des années suivantes, divers auteurs seront d'accord pour reconnaître que le siège initial de la lésion est situé à l'apex thoracique, dans la fossette sus et rétro- pleurale, par contre la conception uniciste de Pancoast concernant la nature de cette lésion va être rapidement attaquée.

En effet dès I93I, en Amérique du Sud, J.W. Tobias de Buesnos-Aires, décrivant dans sa thèse de Professorat ce même "Syndrome apico-costo-vertébral-douloureux par tumeur apicale", admet d'abord" sa valeur diagnostique dans le Cancer primitif du poumon" , puis soutient qu'il permet d'affirmer, de par sa seule présence, l'existence d'une tumeur maligne primitive ou secondaire (métastase d'origine diverse) située à la partie haute du sinus costo-vertébral. Si donc les "soi-disant tumeurs

de Pancoast" ont une symptomatologie commune, cela tient uniquement à leur localisation anatomique commune. Leur origine et leur nature sont variables, mais les cancers bronchiques y sont très souvent rencontrés. C'est encore l'avis de Teyssier qui dans sa Thèse en 1942 en élargit par ailleurs légèrement le cadre anatomique en parlant de "Tumeurs malignes péri-apicales".

Jusqu'à cette date, les différents auteurs s'accordaient dans l'ensemble sur la nature maligne de cette affection. Mais on voit naître à partir de 1945 surtout, en Europe un nouveau courant d'idées centré sur les publications de plus en plus nombreuses de syndromes de Pancoast liés au développement de Tuméfactions Bénignes : Anévrismes (Dahm 1938 - Gasbarrini 1941 - Omodei-Zorrini 1950) ; Neurinomes (Cocco 1940 - Knutsen 1946 - Lariza 1948 - Marcolongo 1948 - Tonnis 1954); Abcès froid tuberculeux (Mahoudeau et Courjaret 1945) ; Abcès broncho-pneumonique (Morvay 1948) ; Bloc pneumonique (Ashe 1951) ; Hématome enkysté du creux sus-claviculaire (Michaud et Termet 1949) ; Kystes hydatiques d'Eshoughes 1954 - Campi 1955 - Baisi 1956 - Massenti 1957) ; Ostéomyélite aiguë (Hirtenstein 1956).

Enfin au cours de ces dernières années, on a assisté à des tentatives très intéressantes visant à regrouper le cadre du syndrome de Pancoast non plus sur le plan anatomo-pathologique, mais pathogénique. C'est notamment la position d'Eschbach (1945), de Wurma, et de l'Italien Varola (1957) : l'extension de la tumeur, qui se fait paradoxalement de manière centrifuge vers la paroi, serait le fait d'un renversement particulier du courant des chaînes lymphatiques de la région, dû au développement du processus néoplasique lui-même.

B -

Rappelons maintenant en peu de mots les éléments du syndrome de Pancoast : ils se ramènent à trois - ou quatre pour certains - à chacun desquels les auteurs n'attachent pas toujours la même importance : c'est la fameu-

se triade ou térade :

- névralgie brachiale radiculaire
- syndrome sympathique de Claude Bernard
- opacité de l'apex à la radio - et lésions osseuses vertébro-costales.

Enfin, d'autres signes accessoires s'y ajoutent.

Mais dans un assez grand nombre d'observations, un des éléments est absent. Exceptionnellement, la douleur (un cas de Pancoast, Chénebault) ; d'ailleurs il semble difficile de parler de syndrome de Pancoast indolore. Rarement le syndrome de Claude Bernard (Cf. Zambelli, Wurma). L'opacité se découvre, mais pas toujours caractéristique. Enfin les lésions osseuses qui viennent en quelque sorte confirmer tardivement le diagnostic manquent parfois - l'évolution ne leur ayant pas permis de se manifester distinctement - ou sont de siège atypique (clavicule, Giova).

Pour éclairer le sujet, et avant d'entrer dans la discussion, nous décrirons un malade schématique :

il consulte pour une douleur scapulaire unilatérale, d'abord sourde, apparue il y a quelques semaines ; cette douleur est rebelle, tenace, excruciante. La névralgie cervico-brachiale est très intense ; l'examen la révèle typique, mais note parfois l'absence d'algies provoquées aux points d'émergence des racines du plexus brachial à la base du cou.

Il n'y a par ailleurs pas de signe pulmonaire. Quelquefois des antécédents respiratoires ou traumatiques.

On découvre un syndrome de Claude Bernard - Horner précoce, surtout en cas d'atteinte gauche (Pendl), avec : myosis, ptosis, anidrose, élévation de la température cutanée, plus rarement énophtalmie, difficile à apprécier à ce stade de début.

L'ensemble de ces symptômes fait pratiquer une radiographie pulmonaire qui montre une ombre particulière "en croissant", de siège apical.

On soupçonne alors une néoplasie ; mais, comme c'est la règle dans les épithéliomas des petites bronches, la bronchoscopie est négative, et la bronchoaspiration ne ramène pas de cellules cancéreuses.

Le diagnostic de syndrome de Pancoast étant envisagé, son développement ne va plus échapper à la vigilance du médecin. Mais il est trop tard pour intervenir et le malade sera emporté en quelques mois dans la cachexie, l'exérèse étant maintenant impossible et le néoplasme radiorésistant.

C - AU TOTAL

Le syndrome de Pancoast a franchi l'étape historique des idées naissantes pour entrer dans la phase abstraite de l'investigation scientifique. Ce qui apparaît donc utile, c'est d'établir le bilan de la recherche et d'apporter autant de clarté que possible dans une question qui s'est singulièrement compliquée, les positions se distinguant par des nuances qu'il n'est pas toujours aisé de discerner précisément.

Il importe de retenir qu'il y a équivoque dans le fait que pour certains auteurs (Pancoast) il s'agit d'une tumeur particulière du point de vue anatomo-pathologique ; pour d'autres d'un syndrome dû à la localisation apicale ; pour d'autres enfin cette localisation imprimerait à la tumeur un développement , une évolution, une physiopathologie originale ; de là des dénominations innombrables se rapportant à des faits voisins. C'est par souci de clarté et pour rassembler la totalité des phénomènes en réservant toute hypothèse pathogénique particulière que nous avons maintenu le terme de "syndrome de Pancoast", expression qui devenue banale ne recèle pas d'a priori.

Ce qu'il est nécessaire de bien séparer - et nous avons essayé de le faire dans cette introduction - ce sont les positions essentielles :

a - Dans l'esprit de Pancoast et du petit nombre de ceux qui l'ont suivi (Fried I935 etc...), il s'agit d'une entité nosologique particulière ("Tumeur de Pancoast"), et cette idée, fortement battue en brèche, n'en continue pas moins à inspirer les travaux ou à y demeurer latente, même chez certains auteurs récents (Morris I940, etc..)

b - Pour la grande majorité des auteurs, nous serions en présence d'une tumeur - maligne, primitive ou secondaire (Ratti 1942), le plus souvent primitive, et d'origine bronchique (Tobias), quelquefois même bénigne dans des conceptions plus récentes - qui en raison de sa localisation donnerait lieu à une symptomatologie remarquable (entraînant notamment, vu la richesse de l'apex en éléments nerveux, un syndrome neurologique original, d'où le titre, par exemple de la Thèse de Courbette en 1939 : "Des formes neurologiques du cancer du poumon"). Dans ces théories de la localisation, le caractère "unique" de ces tuméfactions ne serait donc plus anatomo-pathologique mais seulement anatomique et clinique. Quelques-uns admettent encore cependant une affinité de certaines tumeurs pour l'apex thoracique, tandis que chez d'autres cette localisation suivrait simplement les normes du calcul des probabilités.

c - Ceci a amené quelques cliniciens à penser qu'il n'y avait pas de raison pour faire à cette "tumeur" un sort à part ; toutes les localisations plus ou moins proches de l'apex se rencontrant et développant des manifestations cliniques voisines mais variables. De là la notion de transitions et enfin le démembrement du "syndrome". Cette conception est difficilement acceptable car, purement négative, n'apportant aucun élément constructif, elle a contre elle l'évidence même de l'existence du syndrome de Pancoast très souvent typique et complet, et ne fournit aucune explication sur la proportion élevée de tumeurs malignes à l'origine du syndrome, les observa-

tions de cas bénins demeurant, il faut le reconnaitre, assez rares.

d - D'où l'intérêt de refaire l'unité du syndrome de Pancoast sur le plan physio-pathologique du développement des tuméfactions en ce carrefour étroit contigü au dôme pleural que constitue l'apex thoracique, et de considérer le mécanisme commun et spécial de l'évolution de ces processus tumoraux apexiens.

oOo

CHAPITRE II

RAPPEL ANATOMIQUE

Puisque dans l'esprit de certains auteurs c'est uniquement la localisation de la tuméfaction qui par compression, destruction ou envahissement des éléments avoisinants donne son originalité clinique au syndrome, cette situation anatomique exige d'être précisée.

La lésion occupe l'orifice supérieur du thorax en arrière et au-dessus du dôme pleural dans la fossette sus et rétro-pleurale de Sébileau. Cette région de l'apex thoracique est un carrefour vasculo-nerveux important : entre les régions cervicale inférieure, thoracique supérieure, et même axillaire, d'où la richesse du syndrome clinique. En ce lieu rétréci du thorax dont la forme rappelle le sommet d'une pyramide il est difficile de distinguer une zone antérieure et une zone postérieure, mais il importe de signaler que les tumeurs Pancoast siègent classiquement dans la zone postérieure nerveuse, dans la gouttière costo-vertébrale de C7 à D2.

On rencontre de dehors en dedans :

1 - Les os : face latérale des corps vertébraux de C7-D1-D2, les articulations vertébro-costales, et les arcs postérieurs des 2 premières côtes.

2 - Des éléments nerveux : ganglion cervical inférieur du sympathique ou ganglion stellaire, et les racines inférieures du plexus brachial essentiellement.

En dehors, la huitième racine cervicale s'unit à la première racine rachidienne dorsale qui vient de traverser les 2 faisceaux du ligament costo-pleural (c'est un des ligaments suspenseurs du dôme) pour former le tronc primaire inférieur du plexus brachial.

En dedans le ganglion cervical inférieur du sympathique donne naissance à l'anse anastomotique de Vieussens (située entre nerf pneumogastrique en dedans, et nerf phrénique en dehors), aux nerfs cardiaques, et envoie un filet au phrénique.

Le nerf phrénique à son entrée dans le thorax passe entre artère sous-clavière en arrière et veine sous-clavière en avant. C'est à ce niveau que le filet anastomotique au sympathique se glisse sous l'artère. Le nerf phrénique donne lieu à des rapports différents à droite et à gauche. A droite le nerf phrénique croise le segment ascendant de l'artère sous-clavière, tandis qu'à gauche, il ne la croise qu'à la jonction de ses segments vertical thoracique et horizontal cervical. Il se dirige ensuite en dedans vers le versant antérieur du dôme pleural.

Le nerf laryngé inférieur ou récurrent n'entre en rapport avec le dôme pleural qu'au moment où il décrit son anse autour de la sous-clavière. Beaucoup plus intimes sont ses rapports à gauche.

Au-dessous et en avant de cette région nerveuse se trouve le plan vasculaire : vaisseaux sous-claviers, veine vertébrale qui recouvre le dôme.

Signalons la particulière abondance de la région en lymphatiques.

oOo

CHAPITRE III

RAPPEL CLINIQUE

Le "syndrome de Pancoast" se présente sous un double aspect : clinique et radiologique, constituant la triade bien connue :

1 - La névralgie cervico-brachiale

2 - Le syndrome sympathique cervical inférieur,

3 - Le syndrome radiologique : ombre apexienne et érosions vertébro-costales.

LE DEBUT

Il s'établit progressivement chez un sujet jusque là en bon état général par une névralgie scapulaire banale. Notons simplement la fréquence toute particulière avec laquelle est invoquée dans les antécédents lointains la notion de traumatisme de l'épaule, direct ou indirect (chute), de pratique civile ou militaire. Il s'agit le plus souvent d'un homme (91% d'après Eschbach) (137 sur 151 cas chez Herbut). L'âge moyen étant de 48-49 ans, l'atteinte droite préférentielle.

LES SIGNES RADICULAIRES : LA NEVRALGIE CERVICO-BRACHIALE

A - LES SYMPTOMES RADICULAIRES SUBJECTIFS : LA DOULEUR

La douleur est le signe le plus généralement rencontré et le plus saisissant. Elle peut même paraître le premier signe, car c'est elle qui amène le malade à consulter et très souvent dans un service de Rhumatologie.

Précédée parfois de paresthésies - fourmillements, sensation d'engourdissement, de décharge électrique, de brûlure superficielle - elle s'installe en général progressivement et apparait dans la majorité des cas, d'abord dans la région scapulaire, parfois la partie toute supérieure du dos et de l'hémithorax, irradiant dans le bras, l'avant-bras, la main.

Elle est remarquable :

1 - par son unilatéralité

2 - par sa topographie nettement radiculaire : elle siège le plus souvent à la face interne de tout le membre supérieur et touche électivement les 2 derniers doigts (territoire de la 8ème racine cervicale).

3 - par sa qualité : au début modérée et intermittente à type de brûlure, de pesanteur, cette névralgie banale devient bientôt violente, continue. Quelles qu'en soient les modalités subjectives, son intensité toute particulière est le fait essentiel, celui qui doit attirer l'attention. Sur ce fond d'algie permanente vont survenir des paroxysmes effroyables, échappant à toute description de par leur force, se répétant à des intervalles de plus en plus rapprochés.

D'autant plus pénible qu'augmentant d'intensité la nuit, empêchant tout sommeil, cette douleur excruciante persiste le jour interdisant la moindre activi-

té. Aucune thérapeutique, même les opiacés, ne la calme.

Cependant à côté de cette douleur type, à consulter objectivement la littérature, il faut remarquer :

a - que quelques rares observations signalent l'absence de douleur (Pancoast, Chenebault),

b - que des variations peuvent être observées quant à sa topographie face dorsale de l'avant-bras (C7) et même bord externe du bras (C6).

A côté de cette algie de topographie radiculaire correspondant le plus souvent à C8-D1, due à l'excitation de la partie inférieure du plexus brachial par compression ou envahissement, signalons la possibilité de douleurs thoraciques de type angineux transmises par les rameaux communicants du sympathique cervical et liées à l'irritation de ce dernier (Wurma, Lindgren).

B - LES SYMPTOMES RADICULAIRES OBJECTIFS :

Ils sont,eux aussi, unilatéraux .

1 - Les troubles objectifs de la sensibilité : la bande d'hypoesthésie.

A la douleur, s'ajoutent souvent des phénomènes d'hypoesthésie ou même d'anesthésie superficielle à tous les modes : thermique, douloureuse et tactile, succédant parfois à une hyperesthésie transitoire, dans une zone correspondant au territoire intéressé par la douleur : bande en général constituée par la face interne du bras de l'avant-bras et le bord interne de la main (C8).

Ce qui caractérise ces troubles de la sensibilité objective, c'est leur intensité variable et leur inconstance ; ils s'opposent ainsi à la violence et à la constance de la douleur.

2 - Les troubles moteurs.

a - la parésie : suivant les cas : simple impotence liée à la douleur, sentiment de perte de force, maladresse, diminution de la force musculaire susceptibles d'évoluer jusqu'à la parésie et même la paralysie affectant principalement les mouvements de préhension et de flexion de la main et des doigts. La motricité est donc affectée elle aussi diversement et par ailleurs assez peu fréquemment (I fois sur 2 pour Herbut).

b - les réflexes : les réflexes ostéo-tendineux sont en général respectés. Cependant le stylo-radial et surtout sa réponse inférieure - réflexe radio-fléchisseur des doigts (C8) - est souvent diminuée ou abolie. Plus exceptionnellement c'est le cubito-pronateur (C8) ou même le tricipital (C7) qui sont atteints. Ce dernier pouvant alors être inversé.

c - les atrophies : l'atrophie musculaire, bien qu'assez tardive, est très fréquemment observée atteignant d'abord l'éminence thénar et les muscles interosseux, réalisant au maximum une "main de singe". Elle peut s'accompagner de troubles trophiques cutanés avec peau sèche et ongles cassants.

d - signalons la possibilité de diminution de l'excitabilité neuro-musculaire aux 2 courants (galvanique et faradique) dans le même territoire.

L'ensemble de ces symptômes réalise au maximum une paralysie radiculaire inférieure type Aran-Duchenne

Ces troubles appellent les observations suivantes inconstance, discrétion, apparition tardive, tous caractères les opposant à la douleur. Cependant l'atrophie musculaire est remarquable par le fait que bien que tardive, elle est généralement recontrée et marquée (appréciable par la mensuration).

Donc contrairement à la douleur qui est d'emblée anormalement importante, les signes neurologiques objectifs, bien qu'augmentant d'intensité au cours de l'évolution, demeurent très longtemps discrets. Ce contraste doit faire évoquer le diagnostic et pratiquer une radiographie thoracique.

LE SYNDROME SYMPATHIQUE

Habituellement les signes sympathiques réalisent un syndrome de paralysie sympathique de Claude Bernard-Horner avec : rétrécissement de la fente palpébrale, myosis (signe le plus important), énophtalmie (signe accessoire), troubles vasomoteurs (rougeur, élévation de la température cutanée, anidrose). Parfois au contraire, l'on est en présence d'un syndrome d'excitation sympathique de Pourfour du Petit réalisant une tétrade inverse de la précédente : élargissement de la fente palpébrale, mydriase, exophtalmie, hypersudation (syndrome qui serait suivant Tobias antérieur au précédent et transitoire).

Les troubles vaso-moteurs sont présents dans un grand nombre de cas, ils consistent en général en : rougeur, hyperthermie cutanée (plus d'1°C. dans certaines observations) anidrose plus souvent qu'hypersudation, troubles de la pigmentation (Lindgren). Ces symptômes unilatéraux de lésion du ganglion stellaire s'exagèrent par bouffées au moment des paroxysmes douloureux.

Ne correspondant pas au sympathique cervical, le réflexe photomoteur, le réflexe consensuel, et celui lié à l'accomodation-convergence sont conservés. De même la motilité oculaire est normale.

Au total, contrastant avec la discrétion des signes radiculaires objectifs, les signes sympathiques sont relativement précoces (se conjuguant à la douleur pour orienter le diagnostic) et presque constamment observés à un moment ou l'autre de l'évolution puisque dans la

statistique d'Herbut ils sont présents dans I33 observations sur 151. Pour Beck ils précèderaient même fréquemment les autres symptômes, parfois de plus d'un an (2 ans du début des troubles de la sudation à l'apparition des signes radiologiques dans le cas de Kulenkampff) mais ils n'amènent que rarement le malade à consulter. Nous retiendrons avec de Sèze que le syndrome sympathique doit être considéré comme un élément de diagnostic décisif lorsqu'il s'accompagne d'une névralgie brachiale rebelle ; il aurait la même valeur que l'association névralgie brachiale-opacité apexienne oonsidérée par Teyssier oomme tout à fait évocatrice de syndrome de Pancoast, même en l'absence des autres éléments. Son intérêt serait d'être plus prompt. La fragilité de la chaîne sympathique cervicale, attestée notamment par sa destruction précoce contrôlée lors de certaines vérifications anatomiques, en serait la cause.

Par contre Wurma ne retrouverait ce syndrome sympathique que dans un tiers des cas. Pour Eschbach les douleurs précèderaient le syndrome de Claude Bernard-Horner de 3 mois dans deux tiers des cas. C'est donc un point qui reste en suspens et que la clinique future devra se donner pour tâche d'élucider.

LES SIGNES RADIOLOGIQUES

Ils sont en retard sur les signes cliniques (8,5 mois entre l'apparition des douleurs et l'opacité radiologique apexienne pour Barabas, 8, 5 mois en moyenne entre le début de la maladie et l'apparition des érosions vertébro-costales pour Eschbach). Ce sont eux qui viennent étayer le diagnostic, déjà évoqué devant l'association de douleurs tenaces et de syndrome sympathique.

A - L'OMBRE APICALE :

Elle peut s'accompagner assez souvent d'un rétrécissement des premiers espaces intercostaux. Elle a

parfois été décrite sous des aspects assez divers, mais il faut savoir se montrer strict sur sa qualité. Nous en retiendrons essentiellement dex formes :

Opacité partie de la région haute du médiastin supérieur et se propageant vers l'apex en se dirigeant en haut et légèrement en dehors, pour réaliser une image assez délicate à décrire, intermédiaire entre la "cheminée" et le "triangle". On la retrouve, entre autres, dans une des cinq observations publiées par de Sèze en 1949, et dans notre cas n° 3. Observée avec une certaine fréquence au cours du syndrome de Pancoast, elle est cependant moins typique que :

L'image en "croissant" coiffant le dôme pleural - aspect particulièrement net sur les tomographies - à limite inférieure nette et précise (ce dernier caractère étant essentiel et devant se retrouver soit sur le cliché standard, soit sur les tomographies), convexe vers le haut, stationnaire au cours de l'évolution ou au contraire s'étendant jusqu'à projeter son bord inférieur dans la région sous-claviculaire.

On doit, de plus, exiger que cette ombre soit homogène et dense, l'intensité de l'opacité permettant de suivre l'évolution : du voile discret du début, qui peut même passer inaperçu, jusqu'à l'ombre apicale dont l'intensité masque le squelette sur les clichés standard.

Mentionnons ici que Tobias a indiqué dans ses travaux qu'une telle image pouvait se voir dans les cancers lobaires à début apical. Mais il est bien entendu que lorsque l'opacité évoluant finit par occuper la surface d'un lobe pulmonaire en entier, le cadre du syndrome de Pancoast est alors largement dépassé.

Notons au passage la rareté des images hilaires ou médiastinales de type ganglionnaire. C'est d'ailleurs un sujet sur lequel nous aurons l'occasion de revenir à propos de la physio-pathologie.

Enfin, l'insufflation pleurale combinée à la radiographie est une technique intéressante, qui met bien en évidence l'importance des adhérences apicales et pariétales.

B - LES EROSIONS VERTEBRO-COSTALES :

De plus, des radiographies, ou mieux des tomographies centrées sur la paroi costale postérieure, apportent la preuve absolue du diagnostic à un stade malheureusement tardif en révèlant l'existence de lésions osseuses à type d'ostéolyse cachées sur les clichés thoraciques standard par l'intensité de l'opacité apexienne : nombre d'auteurs ont voulu les ériger à côté de la douleur, du syndrome sympathique et de l'opacité en quatrième élément du syndrome, insistant par là sur le fait que c'est seulement leur apparition qui lève les doutes et donne la certitude définitive; nous partageons ce point de vue et nous ne les avons groupé avec l'opacité que pour ne pas dissocier l'unité du syndrome radiologique.

Il s'agit d'atteinte des première et deuxième côtes. L'érosion commence en général à la partie postérieure à proximité de l'articulation vertébro-costale, et progresse en dehors amenant la destruction du tiers postérieur de l'arc costal. Puis les dernières vertèbres cervicales et les toutes premières dorsales sont lésées à leur tour : apophyse transverse, puis corps vertébral, entraînant alors, à un stade tardif, une paraplégie.

LES SIGNES ASSOCIES

A un stade évolué de l'affection, on peut observer, - mis à part la cachexie propre aux processus malins, mais particulièrement sévère, ici, dans ces derniers cas, - des signes thoraciques à type de contracture douloureuse des muscles de la gouttière paravertébrale,

un syndrome pulmonaire avec : matité, diminution du murmure vésiculaire, éventuellement silence respiratoire localisé. Les signes fonctionnels : toux et expectoration sont rares, les hémoptysies exceptionnelles (6 cas sur I50 dans la statistique d'Herbut) ; c'est là, avec la négativité habituelle de l'examen bronchoscopique et l'absence de cellules néoplasiques dans le liquide de broncho-aspiration, examiné suivant la méthode de Papanicolaou, un caractère qui n'est pas propre au syndrome de Pancoast, mais retrouvé dans la majorité des épithéliomas bronchiolaires distaux (les "tumeurs de Pancoast" sont très souvent des carcinomes des petites bronches, de forme douloureuse).

C'est bien plutôt l'association : absence de symptomatologie respiratoire à la phase d'état, et progrès de la tumeur vers la périphérie (se manifestant à un stade avancé de l'évolution par une érosion pariétale due à la tumefaction qui peut être visible à jour frisant ou même palpable dans le creux sus-claviculaire) qui est caractéristique de ces tumeurs dont la particularité réside essentiellement dans leur développement centrifuge : mécanisme évolutif très spécial, conséquence de faits anatomiques et physio-pathologiques locaux .

Certaines observations, enfin, relatent des atteintes du nerf phrénique avec ascension d'une hémicoupole diaphragmatique (Bernard, Schroeder); des paralysies récurentielles (Pouyet, Paquet, Laporte). Signalons à titre exceptionnel la possibilité d'hydro-pneumothorax (Tapie 1950).

A la phase terminale, les douleurs peuvent s'amender et disparaître par destruction des éléments du plexus brachial lui-même.

EN CONCLUSION

Il importe de retenir essentiellement de ce résumé clinique que c'est le contraste entre l'importance

toute particulière de la névralgie et la pauvreté des signes physiques qui doit attirer l'attention, faire évoquer le diagnostic et pratiquer une radiographie thoracique ; que même en l'absence d'ombre apicale, l'association d'une névralgie brachiale et d'un syndrome de Claude Bernard est tellement évocatrice de syndrome de Pancoast qu'elle justifierait pour certains la thoracotomie exploratrice, permettant ainsi d'intervenir à un stade précoce et d'exciser une tumeur naissante.

oOo

CHAPITRE IV

EVOLUTION - PRONOSTIC

A considérer d'abord l'évolution dans les rares syndromes de Pancoast dus à des tuméfactions bénignes : les troubles y sont réversibles et après l'institution de la thérapeutique appropriée on voit disparaitre l'opacité et régresser rapidement la névralgie brachiale radiculaire et même les érosions vertébro-costales. Seul le syndrome de Claude Bernard-Horner demeure quelques mois ; sa persistance à titre définitif peut s'observer en raison de la destruction de la fragile chaîne sympathique.

C'est le problème de la cure d'un anévrisme thoracique, de l'exérèse d'un kyste hydatique, d'une intervention sur un neurinome en sablier, du traitement d'une tuberculose pulmonaire, de l'excision d'un abcès froid tuberculeux, d'un abcès ostéomyélitique.

Dans le cas plus général d'étiologie maligne (bronchique en règle), le pronostic est malheureusement facile à fixer et l'évolution, à ce jour, constamment fatale. Cette évolution suit un cours progressif : aggravation des douleurs intolérables et de plus en plus difficiles à calmer, augmentation de l'atrophie musculaire, extension de la paralysie ; la maigreur se fait plus prononcée, la cachexie est évidente. Les clichés thoraciques montrent que l'ombre apicale s'étend parfois, s'opacifie toujours, masquant ainsi les lésions osseuses vertébro-costales, qui gagnent peu à peu et peuvent entraîner une paraplégie par compression. A la phase terminale : possibilité de régression des douleurs par destruction des racines du

brachial, et apparition de signes fonctionnels (toux incoercible, expectoration, hémoptysies) et physiques (syndrome de condensation) d'atteinte respiratoire tardive.

La mort survient dans presque 100% des cas en un temps moyen de 11 à 12 mois, parfois rapidement - 2 mois - d'autres fois plus lentement - 32 mois, 3 ans I/2 (Kulenkampff), 5 ans (Mac Chardack), voire huit ans (Gal), mais c'est exceptionnel ; l'intervention et le traitement radiothérapique ne modifient guère le pronostic.

Comme c'est la règle dans le cancer bronchopulmonaire et particulièrement dans cette forme c'est la cachexie progressive qui détermine la fin. Parfois le malade est emporté plus tôt par une cause intercurrente : intervention chez un sujet affaibli (Jacox, Pancoast), métastase cérébrale (Pancoast), complication :

- infection (bronchopneumonie caséeuse dans l'observation de Courcoux et Lereboullet rapportée plus loin)

- complication mécanique liée à une paralysie phrénique, à une crise d'angor (Tobias), surtout lors d'une atteinte gauche (R. Pardal),

- compression tardive : compression sur la circulation de retour (veineuse) avec oedème en pélerine, compression nerveuse : paraplégie conséquence de l'invasion des vertèbres de la charnière cervico-dorsale ou par métastase vertébrale,

- métastases : hépatique et surtout surrénale ; et l'on conçoit que cette dernière localisation puisse entrainer un prompt exitus.

oOo

CHAPITRE V

PHYSIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUES

Un des problèmes essentiels que pose le syndrome de Pancoast, est celui du développement du processus tumoral en ce lieu particulier de l'apex thoracique. De là, l'originalité des phénopènes radiologiques et cliniques (absence de signes respiratoires).

Sans qu'on puisse encore apporter une explication décisive, la particularité du développement de ces tumeurs peut être éclairée par des hypothèses confirmées déjà par certaines preuves expérimentales (Varola).

oOo

Si le cadre clinique et radiologique défini et individualisé par Pancoast en 1924 conserve de nos jours toute sa valeur dans ses points essentiels, par contre l'interprétation pathogénique et le tableau anatomo-pathologique de la maladie demeurent encore un sujet très discuté.

L'entité nosologique, la tumeur d'origine embryonnaire formée aux dépens des restes de la 5ème fente branchiale a une existence très contestée par nombre d'auteurs ; il est indéniable, par contre, que certains caractères doivent être reconnus aux tumeurs qui se localisent

à l'apex, notamment leur remarquable tendance à envahir ou à se développer à travers les structures pariétales et extra-pariétales dominant la coupole pleurale ; de même leur comportement vis à vis du parenchyme pulmonaire sous-jacent se distingue de celui des autres tumeurs par la rare tendance à la diffusion selon la voie usuelle de drainage de l'apex pulmonaire, (d'où le caractère exceptionnel de la découverte de métastases dans les ganglions lymphatiques hilaires - voir cependant notre observation n° 1 avec image d'adénopathies médiastinales importantes sur les tomographies.

En ce qui concerne l'aspect anatomo-pathologique de la question Varola rapporte que, sur 19 lésions néoplasiques de l'apex ayant donné lieu à une exérèse, un examen histologique fut pratiqué 13 fois à la chaire d'anatomie-pathologique de Turin : type anaplasique 4 - anaplasique en partie squameux 3 - anaplasique adénomateux 2 - squameux 3 - adénocarcinome 1 . Ces examens biopsiques effectués dans des cas de syndrome de Pancoast mettent en évidence qu'il n'existe pas d'uniformité du répertoire histologique ; on peut noter néanmoins une prédominance de la forme anaplasique (9). Pour Wurma c'est au contraire l'épithélioma à cellules plates qui serait le plus fréquemment rencontré.

Ces types sont les mêmes que ceux qui prévalent dans la forme distale de la néoplasie bronchique.

Nous pouvons donc affirmer avec Varola, Eschbach, Wurma, Herbut et Waston, Mac Chardack et Mac Callum que le type histologique n'a qu'une importance relative pour déterminer la diffusion caractéristique de la tumeur de l'apex. Plus fondée serait l'hypothèse selon laquelle le comportement particulier de la tumeur serait causé par son siège. Elle se base sur la connaissance du drainage lymphatique de l'apex thoracique ; les premiers espaces intercostaux sont drainés par les ganglions de la fosse sus-claviculaire, les chaînes de l'artère cervicale transverse et de la veine jugulaire interne. Quand l'apex pulmonaire adhère à la paroi, il arrive que les

zones corticales épaissies inversent la direction normale du drainage lymphatique vers le hile et empruntent celle de la plèvre pariétale.

A cette fin, Varola a contrôlé le drainage lymphatique de l'apex pulmonaire en présence et en l'absence d'adhérences, en injectant avant l'intervention du "bleu" dans les lymphatiques de la zone néoplasique et en examinant, à thorax ouvert, la diffusion après un court moment.

L'expérience a vérifié dans ces cas de néoplasmes apicaux l'hypothèse qui s'était déjà trouvée confirmée par les travaux de Masera sur les tuberculoses du sommet.

Cette idée est également appuyée par l'étude de la diffusion néoplasique avec confrontation anatomo-clinique des 87 cas de tumeurs pulmonaires de Varola. Nous les diviserons avec lui en quatre groupes :

- Ier groupe : tumeurs typiques de l'apex pulmonaire ou "tumeurs de Pancoast" (14), caractérisées sur le plan clinique par :

- absence de symptomatologie pulmonaire nette - douleur irradiant à l'épaule et au membre supérieur - syndrome de Claude Bernard-Horner ou de Pourfour du Petit ; sur le plan radiologique :

- voile de l'apex, -érosions costales ; sur le plan anatomo pathologique :

- limitation de la néoplasie à la zone apicale du poumon, invasion néoplasique de la plèvre viscérale et pariétale (contrôlée sur la pièce d'exérèse).

- 2ème groupe : tumeurs pulmonaires du lobe supérieur intéressant l'apex, distinguées sur le plan clinique par l'existence de signes pulmonaires et sur le plan anatomo-pathologique par l'invasion néoplasique de la plèvre viscérale (10 cas) : le syndrome de Pancoast existait une fois, son absence a été constatée neuf fois.

3ème groupe : tumeurs pulmonaires du lobe supérieur développés dans le voisinage de l'apex avec syndrome pulmonaire évident (I2) ; elles nous intéressent moins : 4 fois cependant ces tumeurs péri-apicales réalisèrent le syndrome de Pancoast.

4ème groupe : tumeurs du lobe supérieur n'atteignant ni radiologiquement, ni anatomiquement l'apex, avec signes pulmonaires dans les 5I cas. Elles sortent du cadre de notre exposé.

Le syndrome de Pancoast est donc assez rare, et d'une manière générale, absent quand il existe un syndrome pulmonaire évident.

Dans le groupe 4, on peut remarquer que la diffusion néoplasique s'effectue en sens inverse de celle observée dans le syndrome de Pancoast suivant alors la voie normale de drainage lymphatique de l'apex pulmonaire : soit successivement : ganglions hilaires, chaînes paratrachéale et médiastinale, enfin chaîne jugulaire et lymphatiques pré-scaléniques. Ces tumeurs n'ont donc pas tendance à envahir la paroi directement. Cependant le syndrome de Pancoast peut y être rencontré en tant que conséquence d'une localisation métastatique.

En conclusion : les tumeurs malignes apicales sont en général originaires des petites bronches ; leur particularité réside dans leur situation qui conditionne un envahissement précoce et pratiquement exclusif de la paroi. Leur diffusion est réaliséé par la perméabilisation apexienne des lymphatiques et des parois vasculaires. Plus rarement il s'agit de néoplasmes extra-pulmonaires.

Ce comportement ne serait pas lié à un type histologique spécifique mais résulterait du siège cortical de la tumeur et de la pré-existence en cet endroit d'ahérences des feuillets viscéraux et pariétaux à la paroi thoracique D'où l'importance de la notion d'antécédents de tuberculose , bien que ce développement puisse relever simplement d'une réaction inflammatoire au processus néoplasique. Les rares syndromes de Pancoast uniquement

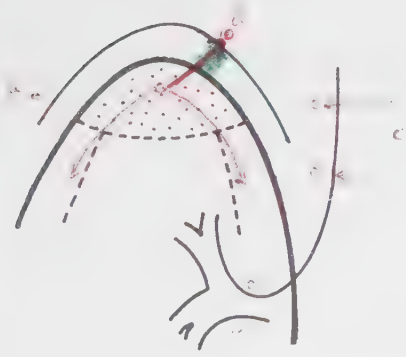
Schéma de drainage lymphatique de la zone apicale

I - En condition normale

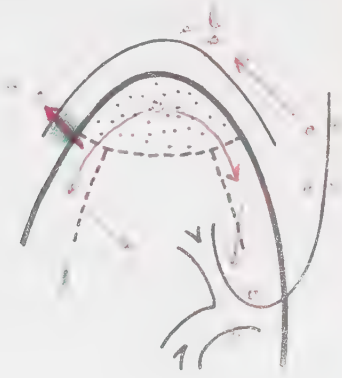
En présence de symphyse préconstituée

à la naissance de la tumeur de l'apex

2 - Symphyse apicale



3 - Symphyse pariétale



ganglion axillaire

ganglion sus-claviculaire

ganglions de la chaîne paratrachéale

(d'après Varola)

consécutifs à des lésions tuberculeuses adhérentes ont été étudiés par Maséra : leur extension centrifuge et hilifuge se fait par l'intermédiaire d'une lymphadénite tuberculeuse. Il faut les distinguer des observations où coexistent le cancer et la tuberculose (Courcoux et Lereboullet, Varola) : dans ces cas il semble raisonnable d'admettre, comme nous l'exposions ci-dessus, que ce sont les adhérences préconstituées dues à la tuberculose qui sont responsables de l'évolution singulière de la néoplasie.

Anatomie-pathologique des syndromes de Pancoast d'étiologie maligne :

Notre dessein n'est pas de reprendre ici la question de l'épithélioma primitif des petites bronches déjà discutée dans les thèses de Chaumelle, Courbette et Teyssier ; des études nombreuses ont été consacrées à cet ample sujet qui a, jusqu'à aujourd'hui, retenu l'attention presque exclusive des auteurs. Nous l'avons touché ci-dessus et notre but, en matière de carcinome primitif a simplement été de traiter de la pathogénie et du mode d'extension des processus apexiens générateurs du syndrome de Pancoast ; nous avons par ailleurs rappelé brièvement leur extrême fréquence, et les problèmes thérapeutiques que pose leur présence.

Les cancers apicaux secondaires et quelques tumeurs malignes rencontrées en ce lieu nous retiendront un peu plus ; nous les citerons suivant l'ordre suivant :

1 - Métastases carcinomateuses : par ordre de fréquence : thyroïde (cas 13 et 14 de Herbut), sein (Hare), oesophage (Banche : 2), estomac (Tobias), pancréas, prostate, larynx (cas 16 d'Herbut), rein (Hypernéphrome de Browder), utérus (Browder - Creyssel - Oberthur - Pancoast, Santy Dargent).

2 - Tumeur du médiastin :

a - Tumeurs malignes primitives d'origine nerveuse : sympathoblastomes (Frost et Volpaw) et

schwannomes (Loblich ?)

b - thymome (Browder)

3 - Tumeurs malignes primitives d'origine pleurale : endothéliomes (6) : Dahm, Henderson, Herbut, Freeman, Pancoast, R.Pardal , Zambelli. (les cas de Freeman, Pancoast et Pardal ne sont pas absolument certains).

4 - Tumeurs malignes prenant leur origine dans le tissu hématopoiétique et en particulier dans les ganglions lympathiques : la lymphogranulomatose maligne ou maladie de Hodgkin (Bellion, Bertoni, Herbut cas I7, Ratti). Un peu moins sûrs sont les cas signalés par Raymond (1905) et Sézary (I911).

5 - Les sarcomes : (Balmes - sarcome de la 2è côte-Gasser, Krump et Pendl cas 6) :

- Sarcome à cellules rondes (mentionné une fois)
- Fibro-sarcome (Dahm, Ray)
- Chondro-sarcome (I)
- Ostéo-sarcomes : Moniz, Lilienthal, Stein (I938), Zambell Zambelli.
- Lympho-sarcome (Pancoast)
- Réticulo-sarcome (Dall'Acqua, Zambelli)

6 - Les tumeurs d'origine embryonnaire

a - Les vraies "Tumeurs de Pancoast" d'origine branchiale : branchiomes I8 dont 8 vérifications anatomiques : Herbut (3) Morris et Harken (2), Clarke (I) Fried (I), Graef (I), Kelmann.

b - Les tératomes :

- Craver
- Tobias (Tératome d'origine testiculaire).

Pathogénie de la douleur :

La névralgie dans le syndrome de Pancoast s'explique par la compression des racines inférieures du pie-

D'après Chanina

DELAIS D'APPARITION DES SYMPTOMES CLINIQUES

Symptômes de la maladie	Total des malades	Délais d'apparition des symptômes				
		dès le début de la maladie	1 ou 2 mois après le début	3 ou 4 mois	5 ou 6 mois	8 ou 10 mois
	Quantité des malades : 21					
Faiblesse générale, Fatigabilité	15	13	2	-	-	-
Douleurs osseuses	15	10	5	-	-	-
Gonflement articulaire	7	1	6	-	-	-
Arthralgies	10	-	3	6	1	-
Symptômes pulmonaires:						
Douleurs thoraciques	1	1	-	-		-
Hémoptysies	3	-	1	2	-	-
Toux	3	-	-	-	3	-

xus brachial et par l'atteinte du sympathique cervical (causalgies, angor).

Nous ne saurions passer sous silence dans ce chapitre sur la genèse du syndrome de Pancoast, une troisième catégorie de douleurs qui peuvent se rencontrer dans le cancer primitif des petites bronches, si l'on en croit les cliniciens russes, en particulier Chanina qui s'appuie également sur les travaux de Reinberg, Dillon, Otchkine et Raï : il s'agit d'ostéo-arthralgies. Il convient immédiatement de distinguer, pour préciser cette explication, deux espèces de douleurs osseuses : celles causées par les érosions osseuses de la période tardive dont le mécanisme est bien connu, et les algies rhumatismales signalées par cet auteur. Il y aurait donc en cas de carcinome bronchique des douleurs articulaires et osseuses causées par l'exostose et ces douleurs seraient précoces à tel point que ces modifications auraient - selon Reinberg - une valeur diagnostique : "en cas d'impossibilité de poser un diagnostic différentiel entre cancer et tuberculose en raison de la similitude des données cliniques et radiologiques nous décidons qu'il s'agit d'une tumeur si le malade se plaint de douleurs osseuses (même en l'absence de métastases)".

Chanina apporte pour preuve de cette conception les observations enregistrées sur 25 cas, rencontrés en U.R.S.S., d'épithélioma bronchique périphérique accompagné de manifestations ostéo-articulaires. Après critique, 2I observations sont retenues dans lesquelles le diagnostic a été vérifié indiscutablement (autopsie - opération). Les premières manifestations de la maladie ont été outre l'asthénie, une atteinte des os longs (10 malades) ; un gonflement articulaire fut noté chez 7 malades.

Voici d'ailleurs le tableau résumant les données cliniques et les délais d'apparition des symptômes :

Ce tableau met en évidence que : 1° les symptômes d'affection du squelette prédominent sur les signes pulmonaires, 2° - les manifestations ostéo-articulaires douloureuses apparaissent précocément : elles s'observent aux

aux avant-bras dans 10 cas, aux poignets dans 7, aux épaules dans 5.

Il existait également chez ces malades un syndrome articulaire constitué par des arthralgies (10 cas) et une tuméfaction des articulations (7). Son développement suivait de 8 à 12 semaines les premiers signes de la maladie (asthénie et douleurs osseuses).

Quant à l'explication de ces algies, elle devrait être cherchée dans la présence d'exostoses. Un facteur toxico-allergique ou inflammatoire serait à l'origine de celles-ci aussi bien que du syndrome articulaire. Campbell de son côté fait jouer un rôle déterminant à l'hypoxémie conséquence de l'hypoventilation, une partie du poumon étant exclue du champ del'hématose. La présence d'exostoses dans le cancer bronchique, notamment dans sa forme périphérique, a été établie par Moor et Cool (9,8%) par Victor (7%) et par Otchkine (7,3%). Ces exostoses se développeraient surtout dans les régions métaphysaires proximales et distales des os longs.

Une contre-épreuve intéressante est apportée par le fait que sous l'influence du traitement de l'affection originelle soit par la radiothérapie (Otchkine), soit par l'intervention chirurgicale (Striptchenko) ont a vu régresser les ostéoalgies et l'enflure articulaire.

Deux conclusions s'imposeraient, si l'on suit les enseignements de cet article : I° - un problème de diagnostic se pose entre la "polyarthrite rhumatismale" et les phénomènes ostéo-articulaires du cancer pulmonaire (ostéo-arthralgies ; manifestations inflammatoires : fluxion articulaire, élévation de la température , accélération de la V.S.). Les erreurs de diagnostic ne seraient pas l'exception au début . 2° - Les douleurs périostées et articulaires se révèleraient de précieux symptômes pour le diagnostic précoce du cancer broncho-pulmonaire avant l'apparition de tout processus métastatique , les exostoses déclenchées par l'hypoxémie étant seules en cause. L'examen radiologique du thorax s'imposerait dans les algies osseuses et articulaires persistantes.

oOo

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC POSITIF ET DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

DIAGNOSTIC POSITIF

On établit le diagnostic de la forme radiculo-sympathique des tuméfactions de l'apex thoracique sur la coexistence : d'une névralgie brachiale radiculaire, d'un syndrome sympathique cervical inférieur, d'une opacité apexienne homogène et d'érosions vertébro-costales. A la rigueur, on peut se contenter de 3 éléments seulement de cette tétrade s'ils sont typiques ; cependant le diagnostic n'est vraiment certain que si les 4 critères sont réunis, cette association étant spécifique.

Le type du syndrome radiculaire permet de porter un diagnostic de localisation : syndrome radiculaire inférieur du plexus brachial en général de type C8, avec algie à la face interne du membre supérieur, parésie prédominant sur la force de préhension, abolition du réflexe radio-fléchisseur des doigts, atrophie portant sur l'éminence thénar et les muscles interosseux ; l'ensemble réalisant un syndrome d'Aran-Duchenne.

Les syndromes sympathiques de Pourfour du Petit ou de Claude Bernard-Horner témoignent respectivement de la oompression puis de la destruction d'ailleurs précoce du ganglion cervical inférieur du sympathique (ganglion stellaire) et ont également une valeur localisatrice certaine : sillon pulmonaire supérieur.

Comme nous l'avons déjà dit, l'association d'une douleur violente et rebelle, paroxystique (témoignant d'un processus de compression, suivie de destruction des racines du plexus brachial) et de signes d'atteinte de la partie inférieure de la chaine sympathique cervicale autorise, non à affirmer le diagnostic, mais à l'évoquer avec fermeté à un stade précoce de l'évolution.

Les films radiographiques du thorax montrent l'ombre apexienne. Cette opacité serait plus tardive que les signes sympathiques et les symptômes douloureux. Cependant, nous l'avons nous même constaté, il est saisissant en observant attentivement d'anciennes radiographies du malade datant de plusieurs mois de remarquer un léger voile, une ombre ténue, une tout à fait discrète diminution de la transparence pulmonaire, passée à l'époque inaperçue parce que sa fragilité même en faisait une image éminemment discutable aux confins du physiologique, ne pouvant être interprétée à coup sûr comme pathologique, et ne possèdant de valeur que pour apprécier rétrospectivement la date d'apparition de la manifestation physique de la tuméfaction elle-même ; - l'inégalité pupillaire étant aussi à l'époque discutable. Tout cela évidemment dans les meilleurs conditions : clichés standard impeccables examinés dans des conditions d'éclairage optima (les tomographies n'ont à ce stade préclinique aucune supériorité).

La radiographie pourrait donc donner très tôt des renseignements valables, elle permet de plus de suivre le cours de la maladie, par la prise de clichés répétés à intervalles périodiques.

Quant aux érosions vertébro-costales si elles ont un grand intérêt scientifique pour apporter la confirmation définitive, la certitude absolue du diagnostic en tant que 4ème et dernier élément de la tétrade, leur apparition à une phase souvent post-thérapeutique leur enlève tout intérêt du point de vue purement pratique : le stade chirurgical étant alors en règle dépassé.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

C'est un chapitre délicat, en effet, tout dépend de la position que l'on adopte. Il apparaît qu'il n'est plus question de limiter le cadre du syndrome de Pancoast à une "tumeur embryonnaire ou maligne particulière" (Pancoast), ni uniquement aux néoplasies pulmonaires primitives ou secondaires comme le faisait Tobias.

Toute tuméfaction maligne ou bénigne située à l'apex thoracique donnant lieu aux éléments de la tétrade est une "Tumeur de Pancoast" (ce qui n'exclut pas d'ailleurs qu'il puisse s'agir d'une lésion originale : la conformation particulière de la fosse sus- et rétro-pleurale et ses réactions à une agression pathologique entraînant un mode de développement spécial de la tuméfaction et conférant au processus une évolution unique). Bien entendu il faut savoir être rigoureux sur la qualité des symptômes et exiger une névralgie radiculaire, un syndrome sympathique, une opacité et des lésions vertébro-costales typiques.

Et il n'y a donc plus nulle raison aujourd'hui d'exclure comme certains auteurs le faisaient autrefois ; les abcès tuberculeux ou à pyogènes et les maladies du système hématopoiétique et ganglionnaire (telle la lymphogranulomatose maligne ou maladie de Hodgkin) à localisation apexienne. D'ailleurs des cas de syndrome de Pancoast ont été décrits dans ces affections (Deconnet, Mahoudeau et Courjaret pour la tuberculose ; Bellion, Herbut et Watson pour la lymphogranulomatose)

Nous serons plus réservés en ce qui concerne :

- La tuberculose pulmonaire du sommet qui donne souvent un syndrome incomplet (sans syndrome sympathique entre autres) ; car il s'agit d'une affection qui, bien que pouvant être à l'origine de processus compressifs (pleurite apicale de Sergent), va rester le plus souvent, surtout au stade tertiaire ou chronique : intrapleurale, et n'aura que rarement tendance à envahir les éléments

médiastinaux ou à venir léser les structures pariétales.

- Les sarcomes, qui déterminent une destruction osseuse centrifuge et non centripète, ce qui est un argument sérieux ; en effet, il s'agit ici de lésion osseuse primitive et non d'atteinte secondaire lors du développement d'une tuméfaction apicale.

Deux diagnostics se posent donc essentiellement :

- Le cancer vertébral qui donne lieu à des douleurs bilatérales et où l'atteinte osseuse précoce va rapidement être à l'origine de paraplégies.

- Le syndrome du défilé des scalènes et tout particulièrement la côte cervicale qui se traduit par un tableau clinique assez voisin du syndrome de Pancoast avec: névralgie brachiale, troubles de la sensibilité, atrophie de l'éminence thénar et des muscles interosseux, syndrome de Claude Bernard-Horner. Le diagnostic sera radiologique : les clichés mettront en évidence une anomalie morphologique de l'apophyse transverse de C7 et non une opacité pathologique homogène (remarquons au passage la nécessité d'absence de cervicarthrose sur les films radiographiques pour attribuer, à une côte cervicale, une névralgie radiculaire du membre supérieur).

Il est délicat parfois d'admettre ou de réfuter la présence du syndrome de Pancoast dans certains cas limites qui ne sont pas exceptionnels : nous illustrerons ce fait en rapportant l'observation de Giova : "Faux aspect de Pancoast au cours d'une maladie de Hand-Schuller - Christian à prédominance pulmonaire". :

"T.. Luigi 47 ans, commis à Naples, entre en observation le 12 janvier 1949.

Antécédents personnels et familiaux : rien ne mérite d être retenu.

Histoire de la maladie :Le malade raconte qu il y a environ un an et demi, il découvrit dans la région jugulaire une tuméfaction de la grosseur d'une noisette

- Cette tuméfaction était complètement indolore et il ne s'en préoccupa pas.

- Depuis un an cependant, il commença à souffrir d'une douleur de type névralgique à la partie droite du cou, à l'épaule, qui s'étendit finalement au bras et à l'avant-bras.

- Cette douleur persista environ quatre mois, pendant lesquels il n'eut jamais de fièvre. A la suite de massages répétés la douleur disparut complètement. Il nota alors cependant que la petite tuméfaction augmentait peu à peu de volume, finissant par atteindre la grosseur d'une pomme. Une ulcération entraîna l'épanchement d'un pus abondant de mauvaise odeur - spécifions qu'il n'a pas été possible de rechercher la nature de cette sécrétion -.

- Guéri d'une première adénopathie, la tuméfaction d'un second groupe ganglionnaire apparut avec les mêmes caractères. C'est pour cette affection, qu'il demanda à être admis dans cet hôpital.

- Examen objectif : Etat général du sujet passable.

- Développement squelettique normal, conforme à l'âge. Il n'accuse pas de troubles de la déglutition, ni de la phonation ni d'asthénie franche. Apyrexie complète - il se maintint dans cet état durant toute la période d'hospitalisation -.

- Absence de circulation collatérale sur le thorax et l'abdomen. Absence d'oedème.

- Aires ganglionnaires : Petite adénopathie inguinale.

Tête : Protrusion des globes oculaires normale. Mouvements oculaires conservés. Pas de déviation des lèvres. La langue est tirée normalement. Vision excellente.

- Cou : Vergetures des deux régions latérales, de type scrofuleux.

Dans la région latérale droite du cou et dans la fosse sus-claviculaire se trouve une masse de la taille d'une grosse pomme s'étendant jusqu'à la région sus et sous-hyoïdienne, refoulant fortement le muscle sterno-cleïdo-mastoïdien droit en arrière, et se perdant derrière le manubrium sternal, tandis qu'en haut elle est nettement palpable et délimitable.

- La peau est légèrement craquelée, au centre de cette masse se trouve une petite tache de la grandeur d'une pièce de monnaie de dix centimes; de couleur vineuse.

- La tuméfaction a des limites peu distinctes, et se perd dans la profondeur de la région.

- A la palpation la consistance est dure, élastique sur presque toute l'étendue, à l'exception de quelques petits points où se note une discrète fluctuation. Sur toute la masse se met en évidence à la

palpation une pulsation systolique, mais non expansive, avec des des caractères nets de pulsation transmise.

- A la percussion, la sonorité est franchement mate, cette matité se prolonge dans la région sous-claviculaire et finalement dans la fossette de Mohrenheim à l'extérieur.

- A la partie médiane elle se perd vers la région médiastinale. A l'auscultation on ne note pas de souffles

La trachée est notablement refoulée vers la gauche Durant l'hospitalisation la masse a comme dans une "poussée" augmenté de volume jusqu'à atteindre la taille d'un petit melon.

Ces caractères sont toujours demeurés les mêmes.

- Appareil circulatoire Aire cardiaque légèrement augmentée dans le diamètre longitudinal. Les battements de la pointe ne sont pas visibles. Celle-ci est palpable dans le 6ème espace intercostal gauche sur la ligne passant par le milieu de la clavicule A la palpation on ne note ni froissements ni frémissements. Accentuation du premier bruit au foyer aortique. Pas de signe d'Oliver-Cardarelli.

Le pouls est régulier, de rythme normal Les battements sont nettement synchrones, tant au pouls radial des deux côtés, qu'aux pouls carotidiens et temporaux.

Appareil respiratoire : Thorax cylindro-conique Bien mobile. Sons bien perçus sur toute l'étendue des deux hémithorax moins à la région apicale droite où existe une légère hypophonésie Vibrations vocales bien transmises des deux côtés. Murmure vésiculaire conservé avec quelques râles sibillants épars dans les champs pulmonaires Il est douteux que l'apex droit respire.

- Le système nerveux n'est pas touché le psychisme intact.

- Membres : rien de particulier, pas d'oedème, même après une marche prolongée

On tente un pneumothorax diagnostique. Deux essais effectués en deux points différents sous l'aiselle droite dans les 3ème, 4ème 5ème espaces intercostaux sont complètement négatifs par symphyse pleurale.

Examens complémentaires : T.A. : 15-8 (à droite et à gauche). indice oscillométrique : 4 Cuti-réaction (Von Pirquet) : légèrement positive

Réaction de Ghedini : négative - réaction de Casoni : négative

N.G. F.S. : G R : 4 280 000 - Hb : 70 % - V G. : 0,85 - G B 8.800 - Polynucléaires neutro 60 % - éosino : 0 % - baso : 0 % lympho : 39 % - monocytes 1 %
- B W négatif
V S : 7 - 20 - 94 mm
Examen de l'expectoration : négatif

Radiographie et tomographie du thorax : Opacité occupant l'apex et le sous-apex droit, de siège paratrachéal et s'accompagnant d'une usure de l'extrémité proximale de la clavicule. Rien à signaler sur le reste des champs pulmonaires.

- Dans la région du coeur, débord de la crosse aortique à gauche qui apparaît plus opaque et ectasiée (ectasie et athérome aortique).

- Les tomographies montrent une opacité apicale et sous-apicale paratrachéale de 6 à 16 cm du plan dorsal. L'usure claviculaire est appréciable de 15 à 16 cm.

- L'ensemble est en faveur d'un blastome qui envahit l'apex et le sous-apex droit avec érosion claviculaire (type Pancoast).

- On prélève par biopsie (Pr. Gatti-Farina) un petit fragment de la tuméfaction.

- Examen histologique : (Pr. Tramontano). - "Le tissu examiné est le siège d'une inflammation remarquable. Au milieu des éléments inflammatoires, abondent de grosses cellules "écumeuses", riches en pigment (cholestérol) et contenant des vacuoles de graisse. l'ensemble est en faveur d'un granulome lipophage. Maladie de Hand-Schüller-Christian".

Au total cette observation comporte une opacité qui, suivant l'auteur " a radiologiquement l'aspect d'une tumeur de type Pancoast", une douleur névralgique brachiale droite. L'érosion osseuse touche la clavicule et non les côtes et les vertèbres. Le syndrome sympathique cervical inférieur est absent.

Il s'agit d'un cas "frontière" dont il est difficile d'affirmer qu'il réalise ou non un syndrome de Pancoast. Ces observations "limites" sont loin d'être rares et il est parfois délicat de trancher. La difficulté du diagnostic tient à la variété et à la richesse des manifestations cliniques que peuvent engendrer les tuméfactions apexiennes.

oOo

CHAPITRE VII

LA FREQUENCE

La fréquence du syndrome de Pancoast varie beaucoup suivant que l'on adopte une position rigoriste ou au contraire plus nuancée. Si l'on exige l'association de quatre éléments : -l'opacité rigoureusement limitée à l'apex, homogène, et à limite inférieure nette, - la névralgie cervico-brachiale de distribution radiculaire type C8 (topographie qui est la plus caractéristique), -le syndrome de Claude Bernard-Horner complet avec myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie, troubles vaso-moteurs (signant l'atteinte du ganglion cervical inférieur du sympathique), -enfin les lésions destructives costo-vertébrales (apophyses transverses des vertèbres et arcs postérieurs des côtes) ; tous critères auxquels certains auteurs ajoutaient implicitement jusqu'à maintenant l'évolution constamment fatale dans un délai bref ne dépassant pas quelques mois : il est certain alors que le syndrome de Pancoast est un phénomène rare.

Par contre, si suivant en cela les faits qui se dégagent de la très grande majorité des observations, on estime qu'il s'agit bien toujours de la même affection, lorsqu'un (et un seul) des critères ci-dessus mentionnés est absent, on en trouve alors plusieurs centaines de cas publiés dans la littérature mondiale. Ce qui, tout en restant bien sûr modeste, n'en atteste cependant pas moins que ce syndrome s'affirme tout de même avec une certaine fréquence. Notre opinion est que pour formuler un diag-

nostic de présomption : la coexistence de névralgie radiculaire et de syndrome de Claude Bernard-Horner est évocatrice ; tandis que pour poser un diagnostic de quasi-certitude il faut au moins trois éléments : douleur excruciante, tenace, rebelle, opacité sur la qualité de laquelle on doit se montrer difficile : ces deux critères étant associés à l'un quelconque des trois autres : syndrome sympathique cervical inférieur, érosion vertébro-costale ou issue rapidement fatale.

Sexe : Il existe une prédilection pour le sexe masculin, tout comme dans le cancer pulmonaire : la proportion n'en diffère pas pour Wurma 6 hommes pour 1 femmes ; proportion supérieure pour Herbut de 9 hommes pour 1 femme en moyenne ; 91% d'hommes selon Eschbach. On retrouve, en cas de néoplasie bronchique la même notion de consommation importante de tabac. Les antécédents d'affection ayant entraîné une symphyse pleurale apexienne qui conditionne la particularité de l'évolution du néoplasme actuel, sont beaucoup moins connus, nous y insisterons avec Varola.

Age : 48-49 ans pour Herbut ; moyenne de 57 ans pour Wurma, ce dernier chiffre correspond presque à celui du cancer des bronches ; cependant on a relevé des cas allant de 16 à 73 ans.

Durée totale du début des symptômes à la mort (qui atteint 100% des cas d'étiologie maligne) : 11 mois I/2 en moyenne pour Wurma, I2, 8 mois pour Eschbach et Finsterbuch, 10 mois 1/2 suivant Herbut, ce dernier chiffre étant du même ordre que ceux du cancer bronchique. Des variations de 2 à 32 mois sont enregistrées. Nous avons même noté parmi les cas d'origine maligne : une observation de 3 ans 1/2 - Kulenkampff-, deux de cinq ans (dont celle de Chardack et Mac Callum sans trace de récidive à l'autopsie), et une s'étant prolongée 8 ans (Gal : carcinome à petites cellules).[1] En cas d'étiologie bénigne le traitement amène la guérison.

Le temps qui s'écoule entre l'apparition des douleurs et l'opacité radiologique est de 6 mois en moyenne

(1) également : Haas (3 ans I/2), Young (8 ans I/2)

avec variations de 4 à 8 1/2 mois (Barabas et Lendval) ; depuis le début de la maladie jusqu'aux érosions osseuses 8,5 mois (dans 91,5% des cas d'Eschbach) ; trois mois entre le début de la névralgie et le syndrome de Claude Bernard - Horner dans 74,7% des cas d'Eschbach (62 sur 83).

Localisation : Mis à part le syndrome de Pancoast bilatéral de Birkner et Brandt, et l'observation N° 1 de Rohr avec syndrome de Claude Bernard - Horner controlatéral par rapport à la douleur, il y a prédominance de l'atteinte droite : 85 atteintes droites, pour 66 gauches seulement chez Herbut. Proportion presque identique de 4 droites pour 3 gauches chez Wurma, rapport voisin de celui des tumeurs du poumon et expliqué par le volume un peu plus grand du poumon droit pour les uns, pour d'autres par la structure anatomique différente (3 lobes du côté droit, 2 à gauche).

Considérations cliniques : Nous ne soulignerons que deux points . La très grande fréquence : 20 cas sur 23 (Teyssier) - 133 fois sur 151 (Herbut), du syndrome sympathique de Claude Bernard-Horner, supérieure à celle de la douleur (129) ; sa précocité, jusqu'à 2 ans avant le syndrome radiologique dans le cas de Kulenkampff. La rareté des hémoptysies, qui restent exceptionnelles(6 - Herbut).

Considérations pathologiques : A notre sens l'habituelle localisation du cancer pulmonaire à la base suffit à expliquer le petit nombre de formes apexiennes à manifestations radiculo-sympathiques.

10 fois sur 15 il s'agit d'un carcinome des petites bronches ; son type histologique est en général spécialement malin et agressif ; carcinome anaplasique (Herbut), épithélioma à cellules plates (80% Eschbach), avec une proportion double de celle rencontrée dans l'épithélioma bronchique (Wurma).

Les néoplasmes secondaires sont à l'origine des "syndromes de Pancoast" restants. "Le diagnostic pré-

cis de ces cancers de l'apex est souvent difficile. Il faudra peut-être revenir sur l'identification du syndrome de Pancoast et Tobias, car il semble que ces tumeurs sont très souvent en réalité secondaire. Dans le cas rapporté (Tapie), ce caractère secondaire peut être soupçonné devant la constatation de nodules métastatiques pleuraux, ces nodules étant exceptionnels au cours du cancer primitif du poumon (Delarue)".

Rarement une tuméfaction bénigne engendre cette affection : quelques dizaines d'observations au plus dans la littérature mondiale d'où leur faible incidence" statistique".

Bien que nous ne puissions apporter à l'appui de cette assertion aucune donnée numérique, nous devons enfin signaler que les tumeurs malignes primitives de l'apex métastasent souvent dans les glandes surrénales sans toutefois qu'il en résulte des troubles hormonaux (obs. de Barton en 1938, cas 13 de Herbut, etc...). Elles métastasent aussi dans le cerveau (Thèse de Courbette, et cas de Lachapèle), caractère qu'elles partagent avec l'ensemble des épithéliomas bronchiques. Les autres localisations secondaires de ces néoformations apicales (foie), étant à notre connaissance, du domaine de l'exception.

oOo

TABLEAU CLINIQUE D'APRES HERBUT

134 cas + 17 (personnels) = 151 Cas

(+ 31 exclus, faute de références, sauf quand ils seront expressément mentionnés)

SEXE : Hommes : 137 Femmes : 14

AGE : 16 à 73 ans Moyenne : 48, 6 ans.

DUREE : du début des symptômes à la mort

Sur 113 cas : Moyenne : 10 mois 1/2.

Variations : de 2 à 32 mois.

COTE : Droit : 85 Gauche : 66

TUMEUR APEXIENNE VISIBLE RADIOLOGIQUEMENT (Opacité) : 140

MANIFESTATIONS CLINIQUES :

Destructions osseuses	: 113	costales : 72
		vertebrales : 41
Syndrome d'Horner	: 133	
Douleur scapulaire	: 129	
Douleur brachiale inf.	: 122	
Perte F? Musculaire bras	: 99	
Matité apexienne	: 82	
Tumeur sus-claviculaire	:	palpable : 74
		visible : 58
Atrophie brachiale	: 71	
Toux	: 48	
Dyspnée	: 30	
Enrouement	: 22	
Oedème Brachial	: 20	
Paralysie laryngée	: 15	
Hemoptysie	: 6	

MORTALITE : 100 %

TABLEAU N°2 d'APRES HERBUT et WATSON

CONSIDERATIONS PATHOLOGIQUES

de 151 CAS

75 Autopsies + 29 Biopsies (dans d'autres cas)

= Histologie de 104 cas.

Lésions intraspinales : 2 cas (syringomyelie - leptomeningite)

Néoplasmes extraspinaux :

Cancers primitifs :	149 cas
Carcinomes pulmonaires	100
Carc. cervicaux primitifs	21
Endotheliomes pleuraux	5
Carc. de la thyroïde	4
Carc. du sein	3
Carc. de l'oesophage	2
Sympathoblastomes	2
Sarcome à cellules rondes	1
Hypernéphrome	1
Thymome	1
Tumeur du mediastin	1
Sarcome ostéogénique	1
Carc. du Pancréas	1
Fibrosarcome neurogène	1
Chondrosarcome	1
Carc. estomac	1
Carcinome prostate	1
Carcinome larynx	1
Maladie de Hodgkin	1

+ 32 cas mentionnés (non décrits)	
Carcinomes pulmonaires	10
Sarcomes	2
Carcinomes du sein	1
Thymome	1
Carcinome estomac	1
Endothéliome pleural	1
Sympathoblastome	1
Maladie de Hodgkin	1
+ 14 de cause indéterminée	

- Sur 18 cas de Tumeurs Branchiales signalées dans la littérature 5 examens (autopsies).
  - Fried : 1
  - Graef et Steinberg 1
  - Clarke 1
  - Morris et Harken 2

  (4 carcinomes à cell. squameuses - 1 adénocarcinome à cell. sqameuses)
- + 3 de Herbut (cas 10, 11, et 12 (cell. en disposition anaplasique, squameuse et adénomateuse)

TABLEAU N°3 d'APRES WURMA

36 CAS (auteurs de langue allemande)

SEXE : 31 Hommes 5 Femmes

(Proportion ne différant guère de celle des statistiques de cancers pulmonaires : 6 hommes, pour 1 femme)

AGE MOYEN : 57 ans

(correspond presque à celui du cancer des bronches : 59, 8 ans pour Schinz - 59, 2 ans pour Wild).

COTE : Droit : 20 Gauche : 15 Bilatéral : 1 (Birkner et Brandt)

(Chiffres répondant au rapport bien connu pour les tumeurs du expliqué par le volume un peu plus grand du poumon droit (Fischer), ou par la distribution différente des bronches lobaires).

HISTOLOGIE : 29 examens histologiques :

22 carcinomes à cellules plates

3 carcinomes à cellules plates avec zones de différenciation polymorphe

1 carcinome à petites cellules (cas 2 de Witchl)

1 carcinome indifférencié (cas II d'Eschbach)

1 sarcome (cas 6 de Pendl)

1 tumeur à cellules polymorphes (Ulrich et Uehlinger)

(dans le cancer pulmonaire le pourcentage de carcinomes dérivant de l'épithélium plat est de 34 % pour Fischer, de 40 % chez Froboese, nous arrivons donc ici pour les tumeurs malignes à l'origine de syndromes de Pancoast à une proportion double entre 22 et 25 sur 29).

DUREE MOYENNE 13, 2 mois (mais si on ne tient pas compte du cas inhabituel de Pendl d'une durée de 5 ans, la moyenne est ramenée à 11, 5 mois, à peine plus élevée que la durée moyenne du cancer bronchique : 6 à 10 mois d'après Wild).

CHAPITRE VIII

ETIOLOGIE BENIGNE

TUMEURS BENIGNES - TUMEFACTIONS D'ORIGINE INFECTIEUSE OU PARASITAIRE .

Abordons les tumeurs bénignes et les syndromes de Pancoast d'origine infectieuse ou parasitaire. Nous en fournirons une classification selon l'étiologie (1) .

1 - LES TUMEFACTIONS VASCULAIRES ET LES COLLECTIONS SANGUINES

A - LES ANEVRISMES :

Déjà en 1924 et en 1932 Pancoast avait mentionné comme causes possibles de son syndrome, les anévrismes et les traumatismes.

L'anévrisme observé par Dahm en 1938 aurait d'après Wurma inauguré les études allemandes du syndrome.

Enfin l'italien Bellion mentionne en 1953 que ses compatriotes Gasbarrini et Omodei-Zorrini sont d'accord pour admettre qu'un anévrisme de la sous-clavière peut provoquer le syndrome.

De cette rapide revue de la littérature concernant les anévrismes artériels thoraciques, il ressort que seul le cas observé par Dahm apparaît comme certain. Nous pensons que l'étiologie anévrismale peut être

(1) Nous avons cru devoir rapporter d'une manière détaillée certaines de ces observations, en raison de leur caractère exceptionnel ou parce que relatées dans des revues étrangères actuellement épuisées.

à l'origine de la triade symptomatique décrite par Pancoast , en effet les anévrismes sont bien connus pour provoquer notamment des érosions costales.

B - LES HEMATOMES ENKYSTES DU CREUX SUS-CLAVICULAIRE

L'observation rapportée par Michaud et Termet en 1949 est probablement unique. "Il s'agit d'un malade qui a présenté 12 ans après thoracoplastie pour tuberculose du sommet droit un syndrome de Claude Bernard-Horner, puis un syndrome de Pancoast et Tobias absolument typique et complet. Les radiographies montrèrent une opacité homogène du sommet. L'exploration chirurgicale a permis d'enlever une masse qui s'est révélée être un vieil hématome enkysté". Les auteurs ne donnent pas d'autres précisions.

2 - LES KYSTES HYDATIQUES

On en connait trois cas, celui de d'Eshougues et Houel. Celui de Campi (1955) : "Kyste hydatique de l'apex pulmonaire". L'observation de Baisi (en 1956) pour la partie chirurgicale, étudiée par Massenti et Racugno en 1957, dans sa partie médicale. En voici la relation :

1) Observation de Jean Robert d'Eshougues et Jean Houel (1954)

- Mme H., musulmane âgée de 28 ans, consulte le 3 août 1953 pour des douleurs scapulaires persistant depuis un mois, bientôt violentes et paroxystiques, ne permettant aucun repos nocturne

- Unilatérales droites, les douleurs siègent au moignon de l'épaule, au creux sus-claviculaire, à la base du cou. Elles irradient à la face postérieure du bras, de l'avant-bras, au dos de la main et des 4 derniers doigts. Exacerbées par les mouvements, elles limitent la dextro-rotation de la tête.

Absence d'antécédents pathologiques, et d'autres symptômes : ni expectoration ni amaigrissement. Pas d'amyotrophie pas de paralysie pas de perturbation de la sensibilité objective. Pas de modification notable des réflexes. En revanche syndrome de Claude Bernard droit enophtalmie myosis rétrécissement de la fente palpébrale.

Aucune tuméfaction sus-claviculaire, aucune adénopathie cervicale. L'examen clinique du poumon est négatif, mais la radiographie révèle une opacité très dense de l'apex droit.

La malade est admise le 4 août au pavillon Pasteur.

Les clichés standard montrent une opacification dense et homogène de la partie supérieure de l'hémithorax droit. Sa limite supérieure se confond avec l'ombre de la base du cou, sa limite interne avec l'ombre médiastinale. Sa limite inféro-externe tranche avec la clarté pulmonaire : elle est nette curviligne, biconvexe et s'étend de la région rétro-claviculaire externe à la région sus-hilaire latéro-trachéale. La trachée au voisinage de cette zone, est légèrement déviée vers la gauche. Elargissement du 2ème espace intercostal. Enfin, la partie inféro-externe de l'apophyse transverse de D2 est de contours légèrement estompés : il semble exister de discrètes érosions osseuses à ce niveau.

Les tomographies confirment l'homogénéité de l'opacité, la présence de discrets dépôts calciques sur la limite inféro-externe, le minime refoulement trachéal et l'élargissement du 2ème espace intercostal.

- Le 12 août : G.R. 3.000.000; G.B. 4.000; Poly. neutrophiles 60 %; poly. éosinophiles 5 %.

- La netteté du contour polycyclique de l'opacité et l'éosinophilie à 5 % font penser à l'échinococcose.

L'intradermo-réaction de Casoni donne à la 20ème minute une réponse franchement positive.

- Le 10 septembre la thoracotomie permet d'extirper un kyste hydatique du volume du poing. Situé dans la région cervico-thoracique droite, ce kyste refoulait le poumon adhérait au dôme pleural, à la veine cave supérieure, à la trachée, aux vaisseaux axillaires et surtout à la tête de la 2ème côte et au corps de D2 où il prenait naissance.

- Les suites de l'intervention sont marquées par quelques troubles passagers, mais très rapidement l'évolution prend un cours favorable.

- Le 10 novembre Mme H. est en excellent état de santé générale. Le syndrome de Claude Bernard persiste, mais les douleurs ont disparu et les clichés ne montrent plus que l'ombre atténuée de l'hématome post-opératoire; la trachée ne paraît plus déviée, l'élargissement du 2ème espace intercostal s'est réduit.

En conclusion : Il s'agit d'un kyste hydatique d'origine osseuse à l'origine d'un syndrome de Pancoast et Tobias caractérisé, d'évolution favorable après intervention.

2) Observation de Massenti et Racugno (1957)

- B.A., 15 ans, de Orgoloso, étudiant.

- Rien de particulier dans l'anamnèse familiale, personnelle physiologique et pathologique lointaine, à part la résidence dans une zone notoirement infestée par l'endemie echinococcique.

- Six mois avant la découverte (juillet 1954), commence à accuser, dans la région de l'épaule gauche, des douleurs discontinues, de petite intensité, à type de piqûre. Ces douleurs, d'abord immuables, allèrent trois mois après en augmentant d'intensité, devinrent continues, et, enfin, diffusèrent vers l'aisselle homolatérale et, progressivement vers le bras, l'avant-bras et la main, en se limitant, presque exclusivement à la face interne du membre. Il apparut simultanément une paresthésie du 4ème et 5ème doigts qui s'étendit ensuite à toute la main. Dans les mois suivants les douleurs augmentèrent encore d'intensité, toujours localisées dans la même région, mais particulièrement aiguës dans la région scapulaire.

- Dans les premiers jours de décembre, six mois après le début de la maladie apparut une diminution de la force musculaire du bras et de la main gauche avec impossibilité de serrer fortement la même main, et des douleurs intenses aux mouvements de rotation de l'articulation scapulo-humérale; peu de jours plus tard, fut noté par les parents la présence d'un ptosis palpébral supérieur avec léger myosis de l'oeil gauche. L'affaiblissement du pouls radial gauche se joignit ensuite.

- Il n'y avait toujours pas de fièvre, de dyspnée, de toux, ni d'altération de la voix; l'appétit était conservé et le poids n'avait pas diminué.

- L'examen objectif, au moment de l'admission (le 10 janvier 1955) note un bon état général du malade; un syndrome de Claude-Bernard-Horner est évident à gauche, avec myosis, énophtalmie et rétrécissement de la fente palpébrale.

- L'examen local ne découvre rien de particulier ni au cou, ni au thorax; la fossette sus-claviculaire gauche est cependant comblée La palpation du moignon de l'épaule gauche est douloureuse, particulièrement au voisinage de la fossette sus-claviculaire; dans la région apicale du même côté se révèle une hypophonésie et diminution évidentes de la respiration. Rien à relever sur le reste du champ pulmonaire.

- Une discrète hypotonie et hypotrophie de tous les muscles, intéressant particulièrement le deltoïde, s'observait au membre supérieur gauche. La palpation de tout le bras et de l'avant-bras provoque une très vive douleur; les mouvements actifs sont conservés seulement en partie, ceux de la main sont plus réduits

- L'articulation scapulo-humérale est assez douloureuse aussi bien aux mouvements actifs que passifs Le long de la face interne du

membre jusqu'au 4ème et 5ème doigts compris existe une hypoesthésie à la douleur et à la chaleur. Dans les autres territoires la sensibilité est normale.

- La force du bras et de la main en particulier est notablement diminuée au point que le malade réussit difficilement à serrer cette main. Les réflexes ostéo-tendineux et musculaires de ce membre sont torpides et en partie absents.

- Le pouls radial est normal à droite mais absent à gauche cependant.

- Examens de laboratoire : G.R. 4.600.000 ; Hb : 86 %; G.B. 7.600; Formule leucocytaire : Neutrophiles 70, Eosinophilie 3 %, lymphocytes 25 %; Glycémie : 0,85 pour mille; Azotémie : 0,24 pour mille.

- Intradermo-réaction de Casoni négative.

- Pression veineuse : 11 cm d'eau à droite; à gauche elle n'est pas mesurable; il n'existe pas de veines visibles ou palpables.

- Indice oscillométrique : inexistant au membre supérieur gauche; normal au membre supérieur droit.

- E.G.G. : dans les limites de la normale.

- Examen radiologique :

Examen standard du thorax : Le champ apical gauche apparaît occupé complètement par une opacité de discrète intensité, homogène, à limite inférieure nette et régulière, convexe vers le bas, qui descend un peu en-dessous de la limite supérieure du bord antérieur de la première côte, croisant le bord postérieur des 2ème, 3ème et 4ème côtes. Rien à relever dans le restant du champ pulmonaire ni au voisinage de l'ombre médiastinale ou de la paroi thoracique. En particulier, il ne semble pas possible de mettre en évidence d'altérations dans la région des formations osseuses environnant l'apex gauche.

Examen tomographique du champ apical gauche : sur les tomographies de 3 à 11 cm du plan dorsal on remarque une formation arrondie, assez régulière, de la dimension d'une mandarine, qui occupe pratiquement tout le champ apical. Sa limite inférieure est régulière, convexe et assez nette; sa limite médiale est adjacente au profil latéral de la colonne; sa limite latérale se superpose à l'arc de la 1ère côte; sa limite supérieure se confond avec l'image des parties molles sus-apicales, l'angle compris entre l'opacité décrite et la paroi thoracique externe apparait un peu émoussé, par l'épaississement du profil pleural. On ne peut relever de calcifications ni d'images de moindre transparence dans le voisinage de l'opacité qui est très homogène. Pas d'altérations de la forme ni de la structure des vertèbres et des côtes adjacentes à la masse.

Examen au logétron des bords antérieur et postérieur de la 1ère côte : pas d'altération osseuse.

Examen tomographique de la colonne cervico-dorsale : absence d'altérations osseuses vertébrales. Les trous de conjugaison sont normaux.

- Sur les bases de cette étude, on put envisager le diagnostic de syndrome de Pancoast complet dans toutes ses caractéristiques cliniques et radiologiques, exception faite des lésions osseuses.

- Le diagnostic de nature était moins facile. On prit en considération l'hypothèse d une lésion de nature bénigne, de siège extra-pleural.

- L'intervention (Prof. Lanzara le 13/1/55) : Thoracotomie postéro-latérale gauche au niveau de la 4ème côte : kyste hydatique comprimant la sous-clavière.

- Les suites opératoires furent excellentes avec rémission complète des symptômes : très vite pour les uns : pouls radial, indice oscillographique, mouvements du bras, douleurs, force musculaire; plus lentement pour les autres : syndrome de Claude Bernard. A des examens ultérieurs la guérison du patient apparut complète.

En résumé : Très belle observation de syndrome de Pancoast dû à une tumeur bénigne avec guérison complète après l'intervention, Les symptômes sont presque réunis : névralgie brachiale, syndrome de Claude Bernard, opacité apicale homogène et dense; il faut cependant noter l'absence d'érosions vertébro-costales.

3) Observation de Campi (1955)

- A. Salvatore , 34 ans, charpentier. Né en sicile, enfant habibitât en Sardaigne - de 10 à 15 ans -. Pas d'antécédents pathologiques éloignés.

- Il y a environ 10 ans il éprouva une sensation de pesanteur au sommet de l'hémithorax droit avec douleurs peu vives dans la région interscapulo-vertébrale droite et dans la fosse sus-épineuse droite. Ces douleurs irradiaient à l'épaule, et le long de la face interne du bras et de l'avant bras jusqu'à la région carpienne. Quelque temps après, apparut une sensation désagréable de fourmillement au membre supérieur droit. Cette symptomatologie s'exacerba par la suite. Depuis le début le malade avait noté que à l'effort, tandis que la sudation était normale à l'hémiface gauche, à l'hémithorax gauche et au membre supérieur gauche, la peau demeurait froide et sèche à droite. Pas de troubles à la main droite.

- Il y a environ un an les phénomènes susdits s'accentuèrent et le malade découvrit un oedème lent et progressif de la région cervicale droite, avec douleur diffuse du cou qui s'accentuait pendant la déglutition En raison de ces troubles le malade se présente à notre consultation.

- Il n'a eu ni vomique, ni fièvre, ni dyspnée ni toux.

- Examen objectif : Etat général normal ; les deux pupilles sont en myosis, particulièrement la droite, mais réagissent bien Rétrécissement de la fente palpébrale droite avec énophtalmie modérée légère roseur de la pommette droite asymétrie faciale modérée, avec plus grande succulence à droite. Comblement apparent de la fosse sus-épineuse et évidente hypotrophie et hypotonie de l'épaule et du membre supérieur droit.

- Légers signes de stase veineuse dans la région cervicale droite et turgescence de la zone thyroïdienne droite.

- L'instillation oculaire d'atropine provoque des réactions symétrique des 2 pupilles; douze heures après la mydriase persiste, moins accusée à droite.

- Sensibilité vive à la palpation de la fosse sus-claviculaire et de la fosse sus-épineuse vers la ligne des apophyses épineuses. Hypophonie dans la région sus-épineuse et sus-claviculaire avec assourdissement marqué à la percussion sus-claviculaire droite. Respiration très diminuée dans toute la zone apicale sus-claviculaire, sus-épineuse et sous-épinæuse avec augmentation des vibrations vocales.

Epreuve à la pilocarpine : anidrose diffuse sur tout le territoire cutané du bras, du cou, de la face et de l'hémithorax droit jusqu'au bord du grand pectoral droit en avant, et en arrière jusqu'à la dixième côte. Sudation abondante dans la même région à gauche. Dans la zone anidrotique le réflexe pilo-moteur est absent.

Examen radiologique du thorax : Présence d'une masse arrondie du volume d'une grande orange, occupant toute la région apico-sous-claviculaire droite, à limites très nettes et de densité homogène. Des altérations de la structure de la surface des os adjacents ne sont pas appréciables radiologiquement. La trachée n'est pas déviée, mais son bord droit apparaît légèrement comprimé. La bronche principale supérieure se montre partiellement sténosée "en bec de flûte". Sur le profil cette masse occupe l'espace médio-postérieur de la coupole thoracique. Déplacement modéré de l'oesophage vers la gauche (après repas opacifiant).

- Conclusions radiologiques : Masse homogène apicale droite située à la partie médio-postérieure, de nature radiologiquement non déterminable (masse néopastique ? kyste échinocoque ?).

- Sur la base d'un tel tableau furent instituées les différentes recherches de laboratoire de nature à confirmer au moins la nature hydatique de l'opacité radiologique. Nous n'en rapportons que les données les plus significatives

La numération globulaire, formule sanguine révèle une très forte éosinophilie (15 %) La réaction de Casoni est intensément positive ainsi que celle de Boiden et Laroche.

- Donc sur la foi des données de l'anamnèse et des preuves biologiques est porté le diagnostic de syndrome de Hare-Pancoast-Tobias imputable à un kyste échinococcique apical Le malade refuse l'intervention chirurgicale et quitte l hôpital dans un état stationnaire

3 - LES NEURINOMES

- Les neurinomes, publiés encore sous le nom de fibromes du médiastin, de tumeurs en sablier, ou observés au cours de la neuro-fibromatose de Recklinghausen, sont parmi les tumeurs bénignes celles qui sont le plus souvent mentionnées (11 fois) comme étant à l'origine du syndrome de Pancoast. Nous croyons devoir les ranger dans les tuméfactions non cancéreuses bien que leur possibilité de dégénérescence ne soit pas douteuse.

- L'observation princeps en cette matière est celle de COCCO en 1940 : neurinome en sablier; bientôt suivie de celle du neurinome observé par KNUTSEN et rapportée par Benedetti en 1946, de celle de LARIZA et ZELASCHI dans le Giornale di Clinica Medica en 1948 :" Contributo clinico et radiologico alla conoscenza della S. di Pancoast" (neurinome en sablier), et celle de Marcolongo et Feraboli en 1948 également : "Syndrome de Pancoast et Tobias par Fibrome du médiastin" :

" - Femme de 27 ans, sédentaire admise à la clinique médicale de Turin en juin 1946.

- A l'âge de 11 ans la malade avait noté l'apparition d'un affaiblissement et d'une hypotrophie du membre supérieur gauche, particulièrement évidente à la main. Vers la même époque étaient apparus des signes d'engorgement veineux à la racine du même membre et à la base du cou. Ces phénomènes ne la troublèrent pas longtemps, ils ne s'accompagnèrent pas d'autres symptômes dignes d'être retenus et ne s'accentuèrent ensuite que très lentement. Un an avant l'admission était survenue une ptose palpébrale gauche. Un mois avant s étaient soudain manifestées des douleurs violentes à caractère de brûlure le long de tout le membre supérieur gauche Contemporainement apparaît une fièvre irrégulière oscillant entre 38° et 39° suivie d'un rapide déclin de l'état général avec perte de poids de 10 kgs

La malade se présente dans un état médiocre, pâle, souffrant de douleurs cruelles continues au membre supérieur gauche qu elle main

tenait dans diverses positions antalgiques. Elle a une fièvre continue irrégulière (37 à 38°5-39° montant parfois jusqu'à 40°) qui ensuite se montre résistante à tous les moyens thérapeutiques essayés. Syndrome apparent de Bernard-Horner gauche. Signes éclatants d'irritation et de paralysie du plexus brachial du même côté : douleurs irradiant de l'épaule à tout le membre atrophie et parésie des muscles de la main et à un moindre degré de l'avant-bras et du bras, hypoesthésie, diminution des réflexes. La fosse sus-claviculaire gauche est comblée en raison de la présence d'une masse dure, homogène, douloureuse à la pression. Toujours du même côté se manifestent de clairs signes d'engorgement veineux à la base du cou et à la racine du membre (grosses veines dilatées desquelles part un réticule veineux plus fin) Symptômes également évidents de compression artérielle gauche (pouls différent, T.A. homolatérale gauche 8-5 contre 11,5-6,5 à droite). Dans l'aisselle gauche petits ganglions durs, mobiles, indolores. Dans la région sus et sous-épineuse et plus encore, dans celle sus et sous-claviculaire gauche, on remarque un effacement étendu de la ligne axillaire moyenne en avant, et en bas jusqu'au troisième espace intercostal, avec forte gêne respiratoire. Déplacement du tube laryngo-trachéal de deux doigts vers la droite. Nous ne rapportons pas les autres données des examens physiques et des examens de laboratoire, parce que négatifs ou n'intéressant pas le processus morbide en question. Anémie modérée (G.R. 3.990.000 - Hb 70 %) avec leucocytes normaux de nombre et de formule. Intradermo-réaction de Casoni et réaction sérologique de la peste négatives.

- Examen radiographique du thorax : masse dense homogène de la taille d'une tête de foetus, de forme sphérique, s'étendant du médiastin supérieur et antérieur à la presque totalité du champ pulmonaire supérieur gauche, et nettement délimitée. A droite on observe un léger déplacement du médiastin supérieur. On n'aperçoit pas à gauche d'usure costale dans le voisinage de la tumeur.

- Peu de jours après l'entrée en clinique fut réalisée une biopsie de la masse sus-claviculaire gauche (Prof. Biancalana). L'examen histologique d'un fragment de tissu blanchâtre, dur qui s'y trouvait entraîna la découverte inattendue d'un fibrome typique : faisceaux de fibro-cellules conjonctives en partie pauvres en noyaux rare substance interstitielle avec peu de vaisseaux, capsule fibreuse épaisse, absence d'éléments d'autres tissus et de signes de malignité. Nous disons "inattendue" non seulement en raison de la rareté de ce tableau histologique dans la région médiastinale, mais aussi et surtout pour des motifs d'ordre clinique. Si en effet la longue durée de la tumeur orientait vers sa nature bénigne, par contre la rapide aggravation des symptômes de compression et l'apparition de la fièvre et de la cachexie pouvaient légitimement faire penser à la transformation maligne du processus néoplasique.

- Sous le diagnostic de fibrome du médiastin à prolongement endothoracique gauche et de syndrome de Pancoast, la malade fut soumise à une intervention chirurgicale après une période nécessaire de préparation. L'opération (Pr Biancalana) eut lieu sous anesthésie péridurale segmentaire selon la technique de Dogliotti Elle consistait en une ample thoracotomie supérieure gauche (3ème, 4ème et 5ème côtes). Une fois ouverte la plèvre pariétale, on tomba sur la tumeur qui grande comme une tête de foetus et recouverte d'une épaisse capsule fibreuse occupait toute la partie haute de l'hémi thorax gauche La masse néoplasique repousse en bas le poumon qui à l'apex ne conserve pas l'empreinte, mais n est pas nettement séparé d un important épaississement à plusieurs couches de la plèvre viscérale Des adhérences tenaces et des rapports de continuité lient la tumeur à la plèvre médiastinale très épaissie en sorte de coenne qui ne dépasse pas la colonne vertébrale vers l'hémi-thorax opposé. D'autres adhérences importantes existent entre le néoplasme et le creux axillaire en correspondance avec le pédicule vasculo-nerveux qui est manifestement comprimé. Isolement graduel de la tumeur et extirpation complète. Drainage et suture

Les suites opératoires furent bonnes dans les 2 premiers jours Puis survinrent des phénomènes de collapsus qui malgré les divers moyens thérapeutiques tentés, parmi lesquels de nombreuses transfusions de plasma s aggravèrent jusqu à l'issue fatale survenue 5 jours après l'intervention Nous notâmes incidemment combien malheureusement se confirmait la gravité des opérations tardives pour des tumeurs de ce volume selon l opinion de Clagett et Hausmann. Nous nous dispensons d'exposer le rapport d'autopsie (Pr. E Ferrari) qui confirme les données concernant le poumon gauche et la plèvre viscérale médiastine déjà relevées lors de l'acte opératoire On observait encore avec évidence les zones de contact de la tumeur avec la région axillaire et surtout avec la plèvre médiastinale épaissie au point de prendre l'aspect d'une véritable "coenne" et sur laquelle se rencontraient deux petits kystes hématiques. Pour le reste légers phénomènes de dégénérescence du parenchyme (foie, rein), et atrophie brune du myocarde.

La tumeur extirpée est longue de 14 cm et large de 10, de forme grossièrement sphérique. Elle présente une surface latérale convexe un peu irrégulière et une surface médiale plus plane et rendue anfractueuse dans une zone étendue de nécrose qui comprend en partie aussi la surface antérieure Dans cette zone le tissu tumoral est rouge sombre et friable mais dans le restant de la masse il est dur et de coloration blanchâtre. Capsule presque continue épaisse encore renforcée çà et là de rameaux fibreux correspondants aux adhérences réséquées Surface de coupe homogène blanchâtre L'examen histologique a été effectué sur de nombreux échantillons de la tumeur prélevés en des points divers (Pr. F Pino) Le rapport a pleinement confirmé le précédent diagnostic de fibrome La tumeur est en fait constituée

par un tissu collagène formé de fibro-cellules conjonctives réunies en faisceaux, tantôt riches, tantôt pauvres en noyaux, quelquefois de forme étoilée ou ramifiée ou de disposition aréolaire Substance interstitielle et vaisseaux capillaires ou sinusoïdes rares. Zones éparses d'oedème qui rappellent la transformation myxoedémateuse. Plages d'infarcissement hémorragique plus nombreuses spécialement à proximité de la zone nécrotique déjà décrite. On n'a noté en aucun point d'éléments constitutifs d'autres tissus conjonctifs ni de phénomènes de dégénérescence, pas même dans la zone nécrotique".

Un article du Dr. THUREL paru dans les "Acta Neurochirurgica" de 1952, fournit une analyse documentée de : "20 cas de tumeurs en sablier, intra-rachidiennes et latéro-vertébrales" : retenons pour ce qui nous intéresse le cas d'un malade porteur de 2 neurinomes, l'un cervical, l'autre latéro-vertébral thoracique supérieur, à l'origine d'un syndrome radiculaire et d'une opacité radiologique apexienne typique. Diagnostic vérifié lors de l'intervention. Nous remercions ici le Dr. THUREL de nous avoir fait part de cette observation rare qui sans sa complaisance serait demeurée inconnue de nous, le cliché thoracique du patient ne figurant pas dans l'article ci-dessus mentionné.

Citons encore la publication de TONNIS en 1954 : tumeur en sablier; et de DOR, LANDIVAR, SAUVAGE, LE BRIGAND et MERLIER toujours en 1954 : 70 cas de tumeurs du médiastin dont 19 neurinomes : "contrairement au silence clinique classiquement admis, la plupart de ces neurinomes se sont révélés par des douleurs systématisées évoluant souvent depuis plusieurs années. Dans un cas l'un d'eux occupant l'extrême sommet de l'hémithorax réalisait un véritable syndrome de Pancoast et Tobias avec névralgie du plexus brachial et syndrome de Claude Bernard-Horner". "Les radiographies montrent la constance du siège postérieur para-vertébral sur les profils, ce qui est un élément majeur du diagnostic partout, sauf au sommet où l'étroitesse du thorax ne permet pas de localisation antéro-postérieure dès que la tumeur a acquis un certain volume". "En revanche l'aspect de ces tumeurs n'a rien qui permette de les caractériser; contrairement aux données classiques, l'opa-

cité quoique homogène est souvent peu marquée. Le développement excentrique de ces tumeurs n'entraîne pas de déviation trachéale ni de déformation oesophagienne sur l'oesophagogramme, ni de compression extrinsèque des bronches à la bronchoscopie, sauf exceptionnellement en cas de neurinome géant".

Nous ne saurions terminer ce paragraphe sans référence aux 4 cas de tumeurs neurogènes de LOBLICH (1952) qui entrent dans le cadre des tumeurs malignes ou dégénérées.

4 - CHONDROME

Un seul cas de tumeur bénigne d'origine osseuse figure dans la littérature, c'est celui de Moersch (1940).

oOo

- TUMEFACTIONS BENIGNES D'ORIGINE INFECTIEUSE

I°- LES BLOCS PNEUMONIQUES OU BRONCHO-PNEUMONIQUES :

Deux infections pulmonaires d'origine non tuberculeuse ont réalisé un syndrome de Pancoast : le cas de Morvay en 1948 : abcès broncho-pneumonique - et l'observation de Ashe en 1951 portant sur un bloc pneumonique gauche (J. Thor. Surg.) que nous relatons ici :

Ashe et Mac Donald : "Pneumonie non spécifique du lobe supérieur gauche, simulant le syndrome du lobe moyen et donnant lieu à un syndrome du sulcus pulmonaire supérieur précoce" :

- Le 12 avril 1949, une femme âgée de 33 ans qui était enceinte de 6 mois consulta à la clinique Mayo pour une lésion à l'apex du lobe supérieur gauche qui avait été découverte par un radiologue de sa famille. Aucun antécédent pathologique sérieux n'était connu Chaque printemps depuis 7 ou 8 ans elle avait souffert d'une légère pyrexie qui avait été aisément "contrôlée" par l'administration de Pyribenzamine De plus, elle déclarait que au cours de l'hiver

TABLEAU RECAPITULATIF DES SYNDROMES DE PANCOAST
DE NATURE BENIGNE (I)

Nature de la compression	Auteurs	Totaux
Anévrismes de la sous-clavière	- Pancoast (1924-1932) - Dahm (1938) - Gasbarrini (1941) - Omodei - Zorrini (1950)	seul certain
Hématome enkysté du creux sus-claviculaire	- Michaud et Termet (1949)	1
Kystes hydatiques	- R. d'Eshoughes et J. Houel (1954) Campi (1956) - Baisi (1956) et Massenti (1957)	3
Neurinomes et Fibromes du médiastin	- Knutsen - Boher - Bettman - Hustin - Cocco (1940) - Lariza et Zelaschi (1948) - Marcolongo et Feraboli (1948) - Thurel (1952) - Sauvage et Le Brigand (1954) - Tonnis (1954)	10
Chondrome	- Moersch (1940)	1 16

précédent elle avait eu une "bronchite" à deux reprises Chaque fois la "bronchite" avait duré 10 jours et avait été caractérisée par de la fièvre et une forte toux paroxystique qui devint productive au cours de l'évolution. Au cours de la "bronchite" la température avait atteint 39°4. Traitée avec des drogues à base de sulfonamide durant chaque épisode, une complète rémission de ses symptômes était survenue.

- Six semaines avant que la patiente ne se présentât à la clinique, une toux persistante et ne ramenant pas d'expectoration s'était développée et accompagnée de douleur à la partie antérieure gauche du thorax. Durant les 4 semaines suivantes ces symptômes s'étaient progressivement aggravés et la douleur avait commencé à s'étendre vers l'épaule gauche et en bas vers la face médiane du bras gauche jusqu'au coude. La toux devint productive d'une cuillerée environ de pituite claire par 24 heures et un jour la température monta à 38°3.

- Environ une semaine avant que la malade ne vînt à la clinique, son parent radiologue avait trouvé une "masse" dans la région sus-claviculaire gauche. La pression de cette "masse" avait provoqué l'extension de la douleur à l'épaule gauche et en bas vers le bras gauche. Pendant ce temps, elle avait reçu 1.200.000 unités de pénicilline sans aucun effet notable. Un examen radiographique du thorax révéla une ombre dans l'apex du poumon gauche. L'examen répété de crachats n'avait découvert aucun bacille acido-résistant. Son parent radiologue pensant qu'il était possible que la malade soit atteinte de syndrome de Pancoast, l'adressa à la clinique pour une étude plus approfondie.

- Quand la patiente arriva à la clinique le 12 avril, la douleur de l'épaule gauche et du bras gauche était presque continuelle et de la codéine fut administrée plusieurs fois par jour pour apporter un soulagement. Il n'y avait pas d'antécédents d'hémoptysie ou de perte de poids; au contraire elle avait gagné un peu de poids depuis qu'elle était enceinte. La malade était bien conformée et bien nourrie, avec une grossesse normale pour six mois. La T.A. était à 10-7 au bras gauche et à 10,6-6 au bras droit. Le pouls était à 104 par minute et la température à 36°8. Dans la région sus-claviculaire gauche existait une masse dure de 5/4/4 cm qui transmettait les pulsations artérielles.

On notait une matité à la percussion de l'apex du poumon gauche et le murmure vésiculaire était diminué à la partie postérieure dans l'aire de la lésion. Par ailleurs les signes cliniques étaient normaux. Il n'y avait pas de syndrome d'Horner.

- Numération : G.R. 3.500.000; G.B. 7.000 par mm3 - Hb : 55 % V.S. : 120 à la première heure (méthode de Westergreen); les réactions de Kline et Kahn étaient négatives, et les examens d'urine normaux. L'examen cytologique des crachats effectué à deux reprises ne

découvrit aucune cellule maligne L'examen direct des crachats et après centrifugation ne montra aucun bacille acido-résistant

L'examen radiographique du thorax révéla une opacité dense homogène de l'apex gauche, des travées en éventail de densité accrue irradiant à partir des hiles et une légère tuméfaction des ganglions lymphatiques de la région hilaire gauche. Des radiographies de la colonne vertébrale dorsale ne montrèrent aucun envahissement évident du squelette. Les opacités radiographiques du thorax furent interprétées comme probablement significatives de tumeur du sillon pulmonaire supérieur (carcinome bronchique) du lobe supérieur gauche On pensa toutefois, que l'existence d'une tuberculose pulmonaire pouvait être exclue.

- La bronchoscopie ne découvrit aucune anomalie et l'examen cytologique des sécrétions bronchiques du lobe supérieur gauche ne révéla aucune cellule maligne

- Après la bronchoscopie, la malade éprouva des contractions utérines irrégulières qu elle caractérisa comme typiques des douleurs du travail Elles furent maîtrisées par le repos au lit, l'administration de sédatifs, de stilboestrol, et d'extrait de corps jaune.

- En dépit du fait que la bronchoscopie et l'examen de crachat n'avait pas démontré la nature maligne de la lésion du lobe supérieur gauche, on trouva que la présence de la masse dans la région susclaviculaire gauche la densité anormale sur la radiographie du lobe supérieur gauche, et les symptômes nécessitaient une thoracotomie exploratrice.

- La malade fut hospitalisée pour quelques jours en vue d'une préparation pré-opératoire, en raison de l'anémie et de la menace d'avortement. Elle reçut trois transfusions de 250 cc de sang complet, et on continua les médications visant à prévenir un travail prématuré.

- Le 19 avril 1949, une thoracotomie exploratrice fut pratiquée par l'un de nous (Clagett) par incision postéro-latérale gauche et résection d'un long segment postérieur de la 5ème côte. Une lésion ferme, nodulaire fut trouvée à l'extrême apex du lobe supérieur du poumon gauche. La tuméfaction adhérait fortement à la paroi thoracique. Grossièrement, elle suggérait une tumeur du sillon pulmonaire de nature maligne Le poumon fut librement disséqué à travers une ligne de clivage extra-pleurale sans difficulté. Le lobe supérieur du poumon gauche fut réséqué en sectionnant et ligaturant individuellement les vaisseaux hilaires. La bronche fut fermée par une simple ligne de points de suture séparés et le moignon bronchique fut recouvert par la plèvre La paroi thoracique fut fermée en plusieurs plans, et deux cathéters intercostaux furent insérés pour assurer un drainage temporaire après instillation de 200 000 unités de pénicilline dans l'espace pleural.

- La convalescence fut excellente à part quelques contractions utérines occasionnelles et irrégulières dans les suites opératoires immédiates La malade fut autorisée à rentrer chez elle le 14ème jour après l'intervention. Le 13ème jour après l'opération un examen radiographique révélait que le lobe inférieur du poumon gauche avait une expansion suffisante pour combler le vide causé par l'excision du lobe supérieur.

- A l'extrême sommet du lobe excisé se trouvait une lésion nodulaire très ferme qui mesurait 6,5 / 4 / 4 cm La plèvre sus-lésionnelle était fermement adhérente, très indurée et rouge. Le reste du lobe était "structuré" et grossièrement normal.

- A la section, la portion envahie du lobe était ferme (hépatisation) et en apparence jaune Le segment touché compact et rétracté correspondait à la branche apicale postérieure de la bronche lobaire supérieure gauche. Les ganglions lymphatiques lobaires étaient tuméfiés et modérément fermes. Ils encerclaient étroitement la bronche lobaire supérieure gauche et ses branches de division.

- Les bronches ne montraient aucune compression extrinsèque évidente, ni de lésion endobronchique, ou d'altérations bronchectasiques. Mais la bronche apicale postérieure atteinte et ses branches se rétrécissaient progressivement de calibre vers un point, semblable "à une pointe de crayon", qui aboutissait à la région de la lésion.

- L'examen microscopique de la portion compacte du lobe montrait des cellules inflammatoires, entourant des leucocytes polynucléaires, lymphocytes, éosinophiles, lymphocytes gorgés de lipides, ainsi que des abcès. Il y avait une fibrose marquée dans cette zone. Dans le tissu pulmonaire adjacent, les alvéoles étaient dilatées et congestionnées par du sérum, des érythrocytes et de grandes cellules phagocytaires mononucléées.

- Les bronches n'étaient pas gorgées de sécrétion. A ce point de vue, l'aspect microscopique différait de celui d'une pneumonie obstructive dans laquelle les bronches contiennent souvent des sécrétions et des débris cellulaires.

Au total : Cette observation associe une opacité apexienne dense et une scapulalgie rebelle. Il faut noter l'absence de syndrome de Claude Bernard et d'érosions vertébro-costales. Nous expliquerons par la suite ce tableau incomplet, par la localisation intra-pleurale de la tuméfaction bénigne.

II - LA TUBERCULOSE

1°) Les abcès froids tuberculeux : C'est essentiellement cette forme d'infection tuberculeuse qui donne lieu à des syndromes de Pancoast, et l'on comprend mieux dans ce cas le mécanisme des troubles neurologiques (compression) que dans le cas, ci-après mentionné, de la tuberculose pulmonaire chronique. Il n'en reste pas moins qu'il s'agit de phénomènes exceptionnels puisqu'en dehors de l'observation de DECONNET mentionnée par la grande majorité des auteurs, nous ne pouvons en citer qu'une autre celle de MAHOUDEAU ET COURJARET en 1945, que nous rapportons brièvement ci-dessous :

"Mme R. 74 ans est adressée le 7/3/45 pour une douleur de l'épaule droite et des troubles de la marche

Au mois d'août 1944 douleur discrète dans l'épaule droite : simple fourmillement localisée à la fosse sous-épineuse et au moignon de l'épaule, elle s'étend progressivement pour atteindre après quelques mois tout le membre supérieur. En même temps la douleur a pris un type névralgique sur un fond continu se greffent des paroxysmes extrêmement pénibles, comparés à la brûlure d'un fer rouge tantôt spontanés, tantôt à l'occasion de certains mouvements La douleur prédomine à la face interne du bras et de l'avant-bras irradiant à l'annulaire et à l'auriculaire. Nullement influencée par la toux ni l'inspiration profonde, elle est si intense qu'à l'entrée du malade dans le service, elle empêche tout sommeil.

- Quelques semaines plus tôt, les troubles sensitifs s'étaient aggravés d'une diminution de la force musculaire du membre supérieur droit, intéressant surtout les muscles de la main.

- En outre depuis trois mois, la marche était devenue de plus en plus laborieuse, et la station debout finalement impossible.

L'état général s'est progressivement altéré l'amaigrissement atteignant 10 kgs au moins en quelques mois malgré la conservation de l'appétit et l'absence de troubles digestifs. La température a toujours été normale.

- L'examen du 7/3/45 montre surtout des troubles neurologiques atteinte radiculaire du membre supérieur droit et paraplégie spasmodique.

Le membre supérieur droit présente une hypotonie musculaire et une atrophie prédominant à l'extrémité distale, et intéressant tout spécialement les éminences thénar et hypothénar et les muscles interosseux La force segmentaire est globalement diminuée, mais surtout

pour les fléchisseurs et les extenseurs de la main et des doigts. L'écartement des doigts est impossible. Les réflexes tendineux et surtout le stylo-radial sont beaucoup plus faibles à droite qu'à gauche. Il existe une hypoesthésie à tous les modes sans prédominance sur un territoire tronculaire ou radiculaire particulier.

Les membres inférieurs sont le siège d'une paraplégie spasmodique. Il y existe de plus une hypoesthésie à tous les modes, remontant jusqu'à une ligne horizontale passant par les mamelons. Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

- Un examen attentif ne décèle aucun trouble dans le domaine du sympathique cervical : les pupilles, les fentes palpébrales sont de dimension égale, il n'existe ni sudation, ni trouble vaso-moteur de la face, ni du membre supérieur droit.

Par contre on décèle, dans la fosse sus-épineuse droite, la présence d'une tuméfaction dont la malade avait jusqu'alors méconnu l'existence. Dès l'inspection de cette région, on remarque en effet un effacement des reliefs osseux et des méplats contrastants avec l'aspect amaigri de la région symétrique du côté gauche. Le creux sus-claviculaire présente également un léger comblement. La partie inférieure de la colonne dorsale semble anormalement excavée.

- La palpation met bien en évidence la présence d'une masse plaquée dans la gouttière para-vertébrale, soulevant la partie interne de la fosse sus-épineuse et du creux sus-claviculaire. Cette tuméfaction, de la grosseur d'une petite mandarine est lisse, unie, sans lobulation, peu dure, et même dépressible, assez sensible à la pression. Elle paraît fixée à la face latérale de la colonne vertébrale, et ne se mobilise pas par le déplacement des os voisins. La clavicule, l'omoplate, l'humérus présentent des mouvements d'amplitude normale. La flexion, l'extension, la rotation du cou sont par contre limitées.

- On découvre quelques petits ganglions durs, mobiles, le long du spinal; pas d'autre adénopathie.

- L'examen des champs pulmonaires est cliniquement négatif, si l'on excepte une matité du sommet droit, due manifestement à la tuméfaction; le malade ne présente, ni dyspnée, ni toux, ni expectoration.

Par ailleurs l'examen somatique est négatif; aucun S.F. ni objectif d'une atteinte digestive ou glandulaire; T.V. et T.R. négatifs; coeur normal, T.A. 11-5. Diurèse 1,5 l par 24 h., urée sanguine 0,45 g. Aucun stigmate clinique ou sérologique de la syphilis.

Les radiographies du poumon et de la colonne cervicale apportent par contre des renseignements de première importance.

- Sur le film thoracique standard l'apex et la région sous-claviculaire droits apparaissent effacés par une opacité homogène

nettement limitée en bas par une ligne courbe à convexité inférieure Cette opacité n'est pas assez intense pour empêcher de reconnaître l'aspect du squelette On remarque ainsi que le col des 2ème et 3ème côtes est amenuisé et d'une transparence anormale Le reste des deux champs pulmonaires, la silhouette cardio-aortique et le médiastin ne présentent rien à considérer

Une série de clichés tomographiques montre plus nettement encore l'opacité arrondie du sommet droit. L'image la plus démonstrative est fournie par la coupe passant à 9 cm du plan dorsal. On y remarque que la limite inférieure convexe se renverse en dehors, en une concavité se raccordant avec la paroi externe de la cage thoracique.

Des radiographies de la colonne cervico-dorsale ne montrent aucune anomalie apparente des disques ou des corps vertébraux.

- EVOLUTION de la maladie : au cours de son séjour dans le service l'état de la malade ne cessa de s'aggraver. Les douleurs du membre supérieur droit intolérables, n'étaient que très imparfaitement calmées par la morphine à la dose de 3 ou 4 cg par jour La paraplégie prit le type en flexion, des troubles sphinctériens apparurent ainsi qu'une escharre cutanée La diarrhée s'installa, aggravant encore l'état cachectique.

A aucun moment on ne put déceler de troubles oculo-sympathiques.

- Par contre on nota dans les derniers jours une diminution du volume de la tuméfaction sus-épineuse. La mort survint le 9 avril.

- AUTOPSIE : Plèvres libres, pas d'épanchement Fines adhérences aux deux sommets particulièrement à droite

Après éviscération le sommet endothoracique droit apparaît comblé par une masse du volume d'une mandarine, arrondie, fluctuante, semblant appendue comme une gourde à la paroi-postéro-interne au voisinage du sommet. Le doigt fait le tour de la zone d'implantation qui se situe sur les articulations costo-transversaires des 2ème et 3ème côtes. Par ponction on retire un pus verdâtre, inodore, assez épais, grumeleux, dans lequel l'examen microscopique révèlera la présence de très nombreux bacilles de Koch. La pression de la région sus-épineuse accélère l'écoulement du pus.

- Un stylet introduit dans la poche prend contact avec le col des trois premières côtes qui se laissent effondrer sans résistance

Une incision médiane postérieure permet de découvrir, au voisinage des lames vertébrales, dans les deux premiers espaces intercostaux, une collection purulente dont le contenu analogue à celui de la poche thoracique fuse en arrière et en haut dans la gouttière latéro-vertébrale postérieure jusqu'à la hauteur de C5 Il n'existe aucune lésion osseuse vertébrale.

Après effondrement des lames vertébrales, on découvre une

troisième collection purulente dans le canal rachidien, en regard de C7-DI, et communiquant avec la poche purulente par les trous de conjugaison. Elle est entourée d'une importante réaction pachyméningitique, et comprime la moelle dont on ne peut la séparer sans déchirer le tissu nerveux.

- L'examen du poumon ne montre que de minimes calcifications des deux sommets, et une sécrétion purulente modérée dans les bronches apicales. "Aucune adénopathie médiastinale".

- L'examen des autres viscères est entièrement négatif."

En résumé : Douleurs scapulo-brachiales intenses et tenaces, signes objectifs d'atteinte radiculaire du membre supérieur, présence d'une tuméfaction susclaviculaire, et syndrome radiologique d'opacité apicale avec destruction costale. Toutefois aucun trouble sympathique.

2°) Tuberculose pulmonaire du sommet :

Les observations de Courcoux et Lereboullet (1931) que nous rapportons ici et de Pardal, Ferrari et Itoïz (1933) concernent des lésions tuberculeuses coexistant avec un cancer de l'apex pulmonaire; et l'on peut penser avec Varola que peut-être les antécédents de tuberculose ont favorisé la localisation apexienne du néoplasme.

Par contre le cas de Sergent en 1926 concerne une lésion tuberculeuse évoluée du sommet pulmonaire ayant donné des signes pupillaires et sympathiques, de même que celui de Tiffemberg en 1958. Léri et Molin de Teyssieu ont également décrit en 1924 quelques variétés de paralysies douloureuses du plexus brachial par tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet.

Résumé de l'observation de Courcoux et Lereboullet : "Mme R..., âgée de 66 ans, cuisinière entre à l'hôpital le 4/5/1928 pour des douleurs du bras droit et des phénomènes pulmonaires : toux et hémoptysies répétées.

Antécédents : Bien portante jusqu'à l'âge de 60 ans. Episode bronchitique à l'âge de 34 ans; elle a subi une hystérectomie il y a 6 ans

Il y a deux ans la malade a commencé à souffrir de douleurs

très vives à l'épaule droite irradiant dans tout le bras droit. Ces douleurs sont devenues de plus en plus intenses et s'accompagnent depuis le mois de janvier 1928 d'une impotence fonctionnelle progressive de la main droite avec sensations paresthésiques : fourmillements, picotements, engourdissements et lourdeur du membre.

- En même temps la malade a présenté des phénomènes pulmonaires D'abord un épisode étiqueté "congestion pulmonaire" avec point de côté thoracique droit température entre 38 et 39° expectoration striée de sang. Deux examens de crachats montrent la présence de B K En 1927 et janvier 1928 nouvelles hémoptysies Ce dernier épisode s accompagna d une ascension de la température à 39°. Un médecin vit alors la malade et diagnostiqua un foyer de pneumonie droite. Un examen bactériologique montra à nouveau la présence de B K Cet épisode dura 3 semaines et laissa la malade fatiguée et amaigrie.

- en février 1928, nouvelles hémoptysies dont l'une dure huit jours avec élévation de la température à 39°. Depuis quelques crachats hémoptoïques

Examen : La malade se plaint de douleur localisée à la partie supérieure de l'épaule droite et la région cervicale, survenant par crises. Au niveau du bras droit : douleurs continues avec quelques exacerbations. Ces symptômes sont perçus surtout à la face interne de l'avant-bras droit et aux trois derniers doigts de la main

- Net rétrécissement de la fente palpébrale droite, avec myosis manifeste.

- Au niveau du membre supérieur droit on constate une circulation veineuse, collatérale à la partie antérieure de l'épaule. La force musculaire est normale à l'épaule, au bras, à l'avant-bras. A la main diminution de la force de préhension et de la force des muscles interosseux Les muscles des éminences thénar et hypothénar sont atrophiés.

- Les réflexes du membre supérieur sont normaux.

- La sensibilité est normale à l'épaule et au bras. Il existe une zone d'anesthésie de la partie interne du dos de la main et de la moitié interne de la face postérieure de l'avant-bras. Le reste de la main est plutôt hyperesthésique

Impossibilité de fléchir l'index droit

Le reste de l'examen neurologique est normal

L examen de l appareil respiratoire montre un gonflement oedémateux du creux sus-claviculaire. Les vibrations vocales sont plutôt exagérées du côté droit. La percussion révèle en avant une matité nette au niveau du sommet, en arrière une matité franche du sommet sur une hauteur de cinq travers de doigts. A l'auscultation on entend en arrière un souffle rude au niveau du sommet droit sans

pectoriloquie ni râles. En avant quelques râles humides pendant quelques jours.

- Examen radiologique : Le sommet de l'hémithorax droit est voilé par une ombre opaque. Cette ombre arrondie présente une limite inférieure nette qui descend au-dessous de la clavicule et dont la convexité regarde en haut. En outre l'hémidiaphragme droit se trouve remonté et immobile durant l'inspiration (examen radioscopique).

- Examen de l'expectoration : l'examen de crachats ne permet plus la découverte de B.K.

- Evolution : 12 juin : poussée fébrile avec expectoration sanglante. Une nouvelle radiographie montre l'extension de l'ombre apicale, son contour inférieur est toujours net. Le 10 août élévation thermique ; les douleurs du membre supérieur droit deviennent continues et plus vives. Une masse dure et douloureuse apparaît dans la région sus-claviculaire. La toux devient fréquente, la respiration courte, la base droite s'encombre de râles humides. Mort le 22 août.

- Ana. Path. : Il existe à la fois un épithélioma cylindrique occupant la partie supérieure du poumon droit et une tuberculose nodulaire caséeuse de type bronchopneumonique.

En résumé : Observation association une névralgie paroxystique radiculaire, un syndrome sympathique de Claude Bernard-Horner, une opacité apexienne droite à limite inférieure nette, une érosion du gril costal et une paralysie phrénique. Quand à l'étiologie, elle est, nous l'avons dit au début de ce paragraphe, mixte : tuberculeuse et néoplasique. Il ne s'agit pas d'un cas pur.

Observation de Tiffemberg (1958) : R.G., 30 ans, argentin, marié.

Antécédents : à retenir : père mort à 55 ans de tuberculose pulmonaire. Exempté de service militaire à 20 ans pour débilité. Pneumopathie aiguë à 23 ans guérie en 15 jours par pénicillinothérapie. N'est pas un tousseur chronique.

Sa maladie : Il rapporte qu'en novembre 1956, tandis qu'il effectuait son travail quotidien il éprouva une intense céphalée et une impression de chaleur dans les deux yeux ; sa femme remarqua qu'ils étaient congestionnés et que le globe oculaire gauche était saillant avec élargissement important de la fente palpébrale. Une heure plus tard la douleur céda et les conjonctives se décongestionnèrent partiellement, mais l'exophtalmie persistait à gauche.

- Examiné dans les services de divers hôpitaux (ophtalmologie,

neurochirurgie : ventriculographie, etc ..) en mars 1957, les traitements n'apportent aucune amélioration. Il s adresse enfin à la consultation de la polyclinique de Lanus où il est hospitalisé avec le diagnostic présomptif d'exophtalmie hyperthyroïdienne.

Etat actuel à retenir : Micropolyadénopathie inguinale. Pas de fièvre. Visage asymétrique par protrusion de l'oeil gauche, avec élargissement franc de la fente palpébrale Congestion conjonctive bilatérale. Les pupilles sont circulaires, symétriques et inégales par mydriase de l'oeil gauche. Elles réagissent bien à la lumière et à l'accomodation. Discrète diminution de la vision de l'oeil gauche depuis les dernières années. Bouche légérement asymétrique, isthme de la gorge libre. Cou cylindrique et symétrique avec thyroïde non augmentée de volume. Thorax symétrique, élasticité conservée, bonne mobilité des bases Palpation, percussion, auscultation : normales. Toux rare avec expectoration muqueuse. Appareil cardio-vasculaire et autres appareils sans particularités.

Evolution et traitement : Entré dans le service le 20 Mai 1957 traité par des extraits thyroïdiens : 0,065 g. et propylthiouracile 0,050 g (quatre capsules par jour). Les analyses effectuées en consultation externe donnaient : numération globulaire : G.R. : 4.600.000 G.B. : 8.000 - formule sanguine : neutrophiles : 78 % - lymphocytes 20 % - Monocytes : 2 % - Hb : 86,5 % - V.G. : 45 % - V.S. : 8 mm (première heure). Examen d'urines : normal. Glycémie : 0,90 g/l - Réactions de Wassermann et Kahn : négatives. Carotènes : 1,05 unités. Iodémie protidique : 6,2 gammas pour 100 ml de sérum. Cholestérolémie : 2,15 g/l. Radio du crâne face et profil : sans particularités.

- L'examen attentif du malade montra que l'exophtalmie s'accompagnait de rétraction de la paupière supérieure et de mydriase, ce qui invalidait le diagnostic d'exophtalmie d étiologie endocrinienne et nous rappelait la triade de Pourfour du Petit.

- Afin de déterminer la cause de ce syndrome, on effectua une radiographie du thorax (22 mai 1957), qui révéla un infiltrat des deux lobes supérieurs, de prédominance gauche, avec rétraction hilaire et adhérences péricostales gauches.

On suspend le traitement suivi depuis l'admission et on prescrit 0,5 g de dihydrostreptomycine toutes les douze heures, 300 mg d'izoniazide par jour par voie buccale, polyvitamines, régime hypercalorique et repos absolu. Un examen de crachats effectué deux jours après montre la présence de quelques bacilles acido-alcoolo-résistants et une réaction de Mantoux positive au 1/10.000ème.

- Un examen ophtalmométrique apporte les résultats suivants : O.D. : 20 - O.G. : 23 en accord avec les photographies de cette époque.

- En juin 1957 on effectue une infiltration stellaire gauche.

On obtient une diminution rapide de l'exophtalmie ainsi que de la mydriase et de la rétraction de la paupière supérieure jusqu'à revenir aux dimensions normales. L'effet de l'anesthésie dure environ de trente à cinquante minutes le syndrome total se rétablissant en deux heures. A la médication antérieure on ajoute de l'acide para-aminosalycilique (P.A.S.) par voie buccale, à la dose de 12 g. par jour.

- Un mois après pas de changements dans le tableau clinique. La radiographie des deux sommets ne montre pas de modifications de la lésion. Après deux mois, une nouvelle radiographie révèle des infiltrats denses dans les deux champs pulmonaires supérieurs.

- Une bronchoscopie révèle une carène trachéale, enflée, rouge, avec oedème et sécrétion abondante venant du lobe supérieur droit. La bronche souche et l'orifice de la bronche lobaire supérieure gauches présentent une muqueuse rouge avec légère sécrétion. On commence une broncho-pulvérisation avec de la dihydrostreptomycine, mais l'intolérance fait revenir à la médication antérieure.

- Trois mois après son entrée dans le service, le malade éprouve une grande amélioration de son état général ; plus de toux, retour de l'appétit ; mais pas de changement de l'exophtalmie. Il obtient, pour raison personnelle, sa sortie le 16 août 1957 pour partir avec sa famille dans la province de Cordoue, ce qui empêche de suivre l'évolution clinique. Si l'exophtalmie n'avait pas cédé en un temps raisonnable, on envisageait d'effectuer une stellectomie car la protrusion du globe oculaire constituait un grave danger pour la conservation de la vision, notamment du fait de l'exposition continuelle de la cornée et des altérations trophiques qui en résultent.

III - LES ABCES OSTEOMYELITIQUES

L'étiologie ostéomyélitique (ostéomyélite aiguë) est exceptionnellement en cause au cours du syndrome de Pancoast, puisque l'observation de Hirtenstein (1956) constitue un fait unique dans la littérature mondiale :

Il s'agit d'une femme de 19 ans. Employée de fruitier. Elle fut admise à l'hôpital le 19 août 1955, pour douleur à l'épaule et au bras droit, apparue à la suite d'un effort de levage la semaine précédente. Traitement à domicile sans résultat La malade développa une paresthésie le long du bord cubital de l'avant-bras une douleur du côté droit du thorax et de la fièvre. Antécédents de pneumonie à l'âge de 8 ans et de furonculose.

- Examen : Fille "bien bâtie", mais fébrile : 39°1. Tient la tête et l'épaule droite raides. Hypotonie et aréflexie du bras droit,

avec une légère altération de la sensibilité sur la partie médiane de l'avant-bras Pas de signes pulmonaires sauf une diminution de l'ampliation thoracique de la base droite.

- Examens complémentaires : Hb 90 % ; G.B. 16.200 ; Poly. 89 % ; V S. 30 mm à la première heure. Urines : Albumine +++. Expectoration : B.K. négatif. Radio : légère diminution de la transparence de l'apex droit, qui s'accrut ensuite en taille.

- 22 août : état toujours toxi-infectieux. T° oscillant entre 38°3 et 40° en dépit du Chloramphénicol (250 mg toutes les 6 heures). Un examen ultérieur montra un syndrome de Horner droit, une tuméfaction de la fosse sus-claviculaire droite une matité apexienne droite une raideur musculaire du côté droit du cou, une sensibilité de l'apophyse transverse droite de DI, une légère atrophie du deltoïde des muscles spinaux du biceps et des muscles intrinsèques de la main. Le 6ème jour retour de la T° à la normale après que la chlortétracycline eut été substituée au traitement précédent.

- 29 août : la malade était toujours apyrétique, la tuméfaction sus-claviculaire avait diminué, et le signe d'Horner avait régressé L'hémoculture mit en évidence un staphylocoque pathogène, sensible à tous les antibiotiques usuels spécialement à la chlortétracycline et la pénicilline. Une radiographie ultérieure montra un épanchement enkysté dans la région supérieure droite suggérant un abcès une raréfaction et une érosion de l apophyse transverse droite de DI et du col contigu de la première côte évoquant une ostéomyélite aiguë.

- Les progrès suivants continuèrent d'être satisfaisants : l'abcès et l'ostéomyélite se résorbèrent tous deux progressivement dans des proportions modérées seulement par une cure prolongée de pénicilline et immobilisation du cou dans une minerve plâtrée. La malade resta exempte de tout symptôme, et à la fin octobre elle fut transférée dans une maison de convalescence. Quand nous l'avons vue pour la dernière fois (16 Mars 1956) elle paraissait être en excellente santé, ne présentait aucun signe d'atrophie résiduelle ni de diminution de la force du bras, et à la radio la lésion de l'apex droit s'était complétement résorbée, l'apophyse transverse et la côte complétement recalcifiées."

En résumé : de l'avis de l'auteur lui-même " à cause de la situation anatomique de la lésion, cette malade présentait un syndrome complexe identique à celui rencontré dans les néoplasmes apicaux et connu sous le nom de syndrome de Pancoast" : névralgie brachiale droite, syndrome de Horner droit, diminution de la transparence de l'apex droit, avec érosion de l'apophyse transverse de DI et du col contigü de la première côte.

TABLEAU RECAPITULATIF DES SYNDROMES DE PANCOAST DE NATURE BENIGNE (II)

Nature de la compression	Auteurs	Totaux
Bloc pneumonique ou broncho-pneumonique	- Ashe (1951) - Morvay (1948)	2
Abcès froids tuberculeux	- Deconnet - Mahoudeau et Courjaret (1945)	2
Tuberculome	- Pancoast (1932)	1
Tuberculose pulmonaire du sommet associée à cancer	- Courcoux et Lereboullet (1931) - R. Pardal et Itoiz (1933)	2
- tuberculose seule	- Léri et Molin de Teyssieu (1917) - Sergent (1926) - Tiffemberg (1958) (infiltrat bacillaire)	3
Abcès ostéomyélitique	- Hirtenstein (1956)	1
Forme à prédominance pulmonaire de maladie de Hand-Schüller-Christian	- Giova (1950)	1
		12

CONCLUSION SUR LES TUMEFACTIONS BENIGNES

Les analyses précédentes justifient la conception des auteurs qui inclinent à élargir le cadre du Syndrome de Pancoast pour y comprendre les cas d'étiologie bénigne. Il faut cependant faire les observations suivantes :

1 - Certes les signes cliniques : névralgie et syndrome sympathique de Claude Bernard sont retrouvés ici dans leur forme typique.

2 - Mais c'est plutôt sur les images radiologiques qu'il conviendrait peut être de faire quelques réserves :

Si l'opacité est souvent homogène, dense et bien limitée, il est à noter que, bien que siègeant à l'apex, elle n'a souvent pas (dans le cas des anévrismes, des kystes hydatiques et des neurinomes) l'aspect en croissant considéré comme typique par Teyssier par exemple . L'ombre revêt dans ces cas une forme arrondie et biconvexe.

Les lésions vertébro-costales existent le plus souvent ; mais nous voudrions attirer l'attention sur le fait qu'elles ne relèvent pas alors du processus d'envahissement qui est propre aux néoplasies malignes : il s'agit d'érosions dues aux battements propres de la tuméfaction (anévrismes) ou par transmission des contractions cardiaques à cette tumeur thoracique et usure mécanique des éléments osseux contigus. C'est donc d'une pathogénie différente que dépend ce même phénomène. Mentionnons à part l'étiologie ostéomyélitique qui évidemment provoque une atteinte osseuse directe et non secondaire.

3 - Quant à l'évolution fatale elle était admise implicitement car le syndrome de Pancoast reconnaît souvent

une étiologie maligne. Mais ce critère n'a jamais été formulé comme nécessaire au diagnostic.

4 - Si les néoplasies pulmonaires entraînent, par envahissement périphérique, des syndromes de Pancoast, il semble par contre nécessaire en cas d'étiologie bénigne que la tuméfaction soit sus et extra-pleurale. Quelques cas ne répondent pas à cette condition : le bloc pneumonique de Ashe et l'abcès broncho-pneumonique de Morvay, et d'une manière plus générale les observations de tuberculose pulmonaire avancée : ils réalisent pour cette raison, des syndromes incomplets.

oOo

CHAPITRE IX

THERAPEUTIQUE

Il faut se garder de la résignation. L'existence des cas bénins est une raison de plus pour intervenir. La partie n'est pas forcément perdue d'avance ; les signes cliniques et radiologiques peuvent être trompeurs et seule la biopsie - elle doit être précoce - apportera une certitude définitive sur l'étiologie.

Cependant, en cas de néoplasie - le plus fréquent - le traitement est décevant : agissant à grand peine sur les phénopènes douloureux, ne ralentissant que rarement l'évolution, en général inchangée. Bien que l'exérèse soit en règle impossible du fait des larges adhérences régionales, nous insisterons ici avec Zambelli sur l'importance d'un diagnostic précoce (règle générale en matière de carcinologie) et en particulier sur l'intérêt du dépistage systématique du syndrome de Claude Berhard en cas de radiculalgie scapulaire ou brachiale rebelle (de Sèze). La biopsie per opératoire et l'examen anatomo-pathologique et histologique extemporané renseigneront le chirurgien en cours d'intervention : il s'agira très souvent de la forme anaplasique, à petites cellules du cancer bronchiolaire périphérique, type histologique particulièrement malin.

1 - LE TRAITEMENT PALLIATIF

C'est essentiellement celui de la douleur.

A - Traitement médical : Il se résume en la prescription

des antalgiques les plus divers, malheureusement tous aussi inefficaces les uns que les autres, sauf peut être la morphine. Plus active, mais d'effet transitoire , serait la novocaïnisation du plexus brachial.

B - Radiothérapie à visée antalgique : cervicale basse, séances courtes, petites doses répétées tous les 3 ou 4 jours.

C - Chirurgical : C'est la radicotomie des racines postérieures sensitives : étendue à C7, C8 et D1 par exemple. Plus exceptionnellement et à un stade plus tardif, on peut en cas de douleurs intolérables et tenaces pratiquer une cordotomie partielle ou même envisager une intervention portant sur la région thalamique.

2 - LE TRAITEMENT CURATIF

A - En cas de tuméfaction bénigne : C'est le traitement de la cause , l'excision de la tumeur avec examen anatomopathologique extemporané. Nous avons vu que la cure d'un neurinome ou d'un kyste hydatique par ex. amenait presque toujours une rétrocession rapide de la névralgie, un plus tardive ou même inconstante du syndrome de Claude Bernard - Horner.

B - Etiologie maligne : Elle ne peut être affirmée de manière absolue que par la thoracotomie exploratrice avec biopsie, préconisée à un stade aussi initial que possible. Le plus souvent on se trouve en face d'une néoplasie inextirpable du fait de ses importantes adhérences loco-régionales : vasculo-nerveuses, apicales et pariétales, et l'on comprendaisément qu'une telle tumeur tente peu le chirurgien ; de là les rares tentatives d'exérèses. Sur quelques centaines d'observations de syndrome de Pancoast d'étiologie maligne signalées dans la littérature, on ne relève comme explorations chirurgicales que : 1 cas de Pancoast (le malade en mauvais état général ne supporta pas l'intervention, 3 cas de Moersch (I940), Walker (I946), Schinz et Salis (I946), Brous (1949). En aucun cas il ne fut possi-

ble de réséquer la tumeur et l'évolution fut rapidement fatale.

Balmes rapporte en 1956 qu'il adressa un malade atteint de syndrome de Pancoast au Pr. Nègre pour thoracotomie exploratrice, les douleurs scapulaires remontaient à cinq mois, l'opacité à trois. Intervention en novembre 1954 : " Tumeur de petit volume, située à l'extrême apex, fixée, englobant artère et veine sous-clavière et adhérente au dôme pleural. Métastases dans la première côte et la plèvre. Forte adhérence au rachis dans l'angle de l'articulation de DI avec la première côte La libération est impossible. Biopsie : épithélioma malphigien baso-cellulaire. Après l'intervention les douleurs persistent intolérables".

Particulièrement intéressantes sont les tentatives d'intervention récentes de Varola en 1956 (suivies de plastie) et celle de Mac Chardack et Mac Callum en 1957.

Nous pourrions donc conclure que le carcinome bronchique apexien avec syndrome de Pancoast est considéré par l'unanimité des auteurs comme uniformément fatal, si Mac Chardack ne s'élèvait précisément contre cette opinion répandue dans un article célèbre commentant le seul cas connu à l'heure actuelle d'intervention suivie d'un succès relatif : il concerne un malade qui opéré en mai 1950 survécut cinq ans et dix mois et mourut vraisemblablement d'une broncho-pneumonie, sans que la vérification anatomique post-mortem montrat de récidive tumorale dans le triangle supra-claviculaire, ni par ailleurs de métastases : le malade était atteint de douleurs excruciantes depuis 2 mois, présentait une opacité apicale droite à la radio, mais pas d'érosions vertébro-costales. Il consulte pour la première fois le 10 avril, l'intervention a lieu le 15 mai : position latérale - incision péri-scapulaire, partant du bord inférieur du muscle trapèze, passant entre l'omoplate et la ligne des apophyses épineuses, contournant l'angle inférieur de l'omoplate et se terminant sur la ligne axillaire antérieure. La section des attaches du Grand Dentelé et des

insertions inférieures du Trapèze et des Scalènes, ouvre une large voie d'abord sur l'apex. Résection de la 2ème et de la Ière côte dont le périoste est adhérent à la tumeur; ainsi que des muscles intercostaux. Lobectomie supérieure. Section des racines de C7, C8 et DI. Réfection de la paroi comme dans une thoracoplastie.

- Examen anatomo-pathologique de la pièce excisée : "carcinome différencié à cellules squameuses, originaire d'une des branches de division de la bronche lobaire supérieure droite. Invasion de la plèvre et de la région contiguë au plexus brachial. Première côte libre de tout tissu tumoral".

- Evolution : Suites opératoires satisfaisantes. Bonne expansion du lobe pulmonaire sous-jacent. Net soulagement de la douleur. Paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial due à l'intervention. Persistance d'un ptosis et d'un myosis discrets.

- Deux semaines après, reprise de faibles douleurs brachiales. Malgré les déceptions qu'apporte le traitement radiothérapique dans ce genre de tumeur et comme il n'y avait pas d'atteinte osseuse, on donna à titre de complément de la cure chirurgicale une dose cancérocide de Rayons X.

- Le malade fut revu tous les trois mois. Après deux ans et demi l'état général était bon, on notait une reprise importante de poids, et il ne subsistait qu'une très légère causalgie brachiale.

Ceci nous amène à traiter la RADIOTHERAPIE curative, on vient de voir qu'elle s'impose en tant que complément de la cure radicale. La radiothérapie seule est inefficace. La radiumthérapie employée seule est insuffisante et n'amène qu'une sédation transitoire des symptômes. Plus récemment la cobaltothérapie a été préconisée par Brous (I949). La radio-résistance des soi-disant "tumeurs de Pancoast" est le fait de la malignité particulière de la fréquente forme anaplasique de l'épithélioma bronchique apexien.

CHAPITRE X

TROIS OBSERVATIONS INEDITES

Nous présenterons maintenant trois observations originales que nous devons à notre maître Mr. le docteur Galmiche, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

OBSERVATION N° 1

(Neurofibromatose de Recklinghausen dégénérée)

M. O... J.B, âgé de 63 ans, est tout d'abord admis par le Dr. Gahinet dans le service de M. le Professeur Barcat le 31 mai 1960 pour algie cervico-brachiale droite de type C8, s'accompagnant de paresthésies. Aucun syndrome sous-lésionnel n'est retrouvé, le réflexe cutané plantaire est indifférent. Trois hypothèses sont évoquées dès l'entrée : rétrolisthésis, syndrome de Pancoast et Tobias, cervicarthrose basse (nous apprendrons par la suite que déjà au mois d'avril un médecin avait noté une inégalité pupillaire, et qu'une radiographie pulmonaire pratiquée début mai laissait apparaître une diminution de la transparence du sommet droit, passée à l'époque inaperçue). En fonction de la dernière hypothèse une minerve plâtrée est pratiquée, tandis que des examens complémentaires sont effectués : une numération globulaire : 4.000.000 de globules rouges avec une hyperleucocytose à 14.800 et 74% de neutrophiles ; la vitesse de sédimentation est accélérée à 84 à la première heure, 104 (2ème heure), 110 (24ème heure) ; la réaction de BW est positive ; une ponction lombaire ramène un liquide

céphalo-rachidien clair, contenant 1 élément par mm3 et 0,20 g d'albumine ; examen électrique : "aucun signe de ralentissement ou d'abaissement du point moteur des nerfs et muscles du membre supérieur ; ceux-ci répondent bien avec vivacité aux courants galvanique et faradique".

Le 4 juin, découverte d'une volumineuse tuméfaction sus-épitrochléenne droite, dans la région du nerf cubital, qui semble par ailleurs normalement mobile. L'avant-bras fléchi sur le bras, on voit la tuméfaction saillir sous la peau. On pense qu'il s'agit d'un névrome et la possibilité d'une maladie de Hansen est alors envisagée.

Le 8 juin : le malade se plaint de paresthésies de plus en plus fréquentes depuis un mois, avec sensation de brûlure, "d'eau bouillante dans les veines," dit-il, survenant par crises douloureuses très vives, durant une demi-heure et cédant spontanément. Ces crises se répètent tous les jours, une ou plusieurs fois, la nuit elles provoquent de l'insomnie.

Le malade accuse de plus des troubles de la sensibilité cutanée et déclare percevoir" comme à travers du plâtre" le long du bord cubital de l'avant-bras et de la main.

Il présente au niveau du membre supérieur droit :

- une amyotrophie prédominant au niveau de l'avant-bras

- une diminution de la force musculaire des fléchisseurs et les extenseurs de l'avant-bras et de la main.

Le 13 Juin, le malade est transféré dans le service de M. le Docteur Galmiche, où l'examen neurologique (Docteur Thurel) révèle que le syndrome radiculaire du membre supérieur devient de plus en plus net avec :

- Une sensibilité objective très affaiblie sur le bord cubital de l'avant-bras et la face interne de tout le

bras (territoire de C8).

- Une diminution diffuse de la force musculaire du membre supérieur droit prédominant cependant surtout sur la force de préhension des doigts.

- Une atrophie des éminences thénar et hypothénar.

- On observe de plus la présence d'un syndrome de Claude Bernard - Horner droit particulièrement net.

- L'examen des membres inférieurs s'avère normal, mais on remarque à leur niveau la présence de 2 molluscum faisant évoquer la possibilité de localisation costo-vertébrale faute de maladie de Recklinghausen (neurofibromatose).

- Des radiographies standard et des tomographies montrent maintenant nettement une ombre apicale droite, homogène, intense, à limite inférieure concave vers le bas, s'étendant jusque dans la région claviculaire. Cette image "en croissant" est très apparente sur les tomographies surtout de 8 à 11 cm. Cependant sur la coupe passant à 9 cm, au sein du croissant apexien se détache une opacité parfaitement arrondie et latéro-vertébrale suggestive de neurinome.

- Quant à la tuméfaction rétro-épitrochléenne, son examen révèle que cette nodosité indurée a un prolongement brachial avec quelques irrégularités se propageant jusqu'à la région axillaire. La recherche d'une maladie de Hansen s'avère négative.

- Parallèlement la température atteint 38°, tandis qu'apparaît une diarrhée sur laquelle le ganidan n'a qu'une efficacité douteuse. (Coproculture négative le 23 juin).

Le 26 juin : grand frisson intense et prolongé. La température monte à 39°. Une hémoculture est positive au Proteus qu'un antibiogramme manifeste très sensible

à la Tifomycine et à la Furadoïne, un peu moins à la Streptomycine. On y associe un traitement par le Rimifon car on commence à se demander si les images pulmonaires et en particulier une opacité plus ou moins arrondie apparue récemment à la partie moyenne du champ pulmonaire droit ne sont pas les éléments d'une bronchopneumonie tuberculeuse. Cette hypothèse sera d'ailleurs abandonnée par la suite devant la négativité d'examens biologiques répétés (centrifugations, cultures).

Le I3 juillet se déclara une néphrite aiguë azotémique avec urée sanguine à 0,80 g, présence de cylindres granuleux dans les urines, hématurie microscopique, et bactériurie également à Proteus, tandis que sous antibiothérapie (Tifomycine) la numération globulaire se maintient à 8.900 G.B. avec 76% de neutrophiles.

Enfin le I8 juillet apparaît une expectoration abondante et purulente de laquelle on isole un staphylocoque sensible à la Furadoïne, Colymicine, Polymixine ; thérapeutique qui est immédiatement instituée. Cette vomique fractionnée se poursuit pendant près de I5 jours et s'accompagne d'une rétrocession de l'opacité pulmonaire droite. En même temps amélioration de l'état général et disparition des douleurs radiculaires.

Cette récession va de pair avec la disparition quasi-totale des 3 premiers arcs costaux droits (radio) ; dès lors l'on peut affirmer l'existence d'un syndrome de Pancoast et Tobias par néoplasie de l'apex sur lequel s'est greffé une septicémie à Proteus avec localisation rénale et peut-être pulmonaire.

Arrêt de tout traitement antibiotique le Ier aout I960. Malgré l'apyrexie, le malade cachectique s'éteint doucement le I8 août I960. La demande de vérification est refusée.

En résumé : cette observation rassemble tous les signes majeurs du syndrome de Pancoast. En dépit de l'absence de vérification anatomique, la clinique et la

OBSERVATION N°1

Mr. O... J-B

Cliché standard

TOMOGRAPHIE

9 cms

radiologie déposent incontestablement en faveur d'une neurofibromatose de Recklinghausen, attestée par l'existence des molluscum pendulosum aux membres inférieurs la tuméfaction du nerf cubital dans la gouttière épitrochéloolécranienne, l'opacité arrondie latéro-vertébrale singulièrement nette sur une tomographie, qui laisse apparaitre également l'élargissement d'un trou de conjugaison. Il n'y avait pas de syndrome médullaire. La dégénérescence du neurinome s'établit par l'évolution rapidement fatale et le déclin de notre malade dans un état d'extrême cachexie (44 kgs). Ce serait à notre connaissance le premier cas de maladie de Recklinghausen ayant déterminé un syndrome de Pancoast.

OBSERVATION N° 2

Mme De... B., 62 ans, magasinière manutentionnaire, entre le 22 mars 1960 dans le service du Dr. Galmiche à l'hôpital de Neuilly-sur-Seine, adressée par son médecin le Dr. Bigou pour hémoptysie, dyspnée, gros affaiblissement de l'état général, nodule axillaires droits. A l'entrée la T.A. est à I2-7, le pouls à 90.

Antécédents : scarlatine à l'âge de I8 ans ; appendicectomie à 23 ans ; hystérectomie pour fibrome en I945 ; ablation d'un lipome de l'épaule droite en septembre I945 ; mammectomie droite pour cancer en juillet 1958 (Dr. Brunet), le traitement radiothérapique (7 séances) et la cobaltothérapie sont mal supportés.

- Réglée à 10 ans ; deux enfants bien portants.

Histoire de la maladie : Apparition au début de Mars 1960 d'algies du membre supérieur droit. D'abord localisées au coude, elles rendent les travaux usuels pénibles. Son médecin observe à l'époque l'impossibilité de faire l'épreuve main-nuque. La malade a maigri et présente un état d'asthénie profonde.

Vers le milieu du mois se produit une hémoptysie de petite abondance, de sang rouge, aéré.

Les douleurs s'étendent à tout le membre supérieur : le coude, l'avant-bras, la main sont douloureux. La malade se plaint aussi d'une impotence légère.

A l'entrée dans le service : Il apparaît que les douleurs ont pour origine la région de la charnière cervico-dorsale. Elles irradient vers le creux axillaire, la face interne du bras, du coude et de l'avant-bras et vers le cinquième doigt. Des fourmillements sont aussi notés dans ce territoire. Les douleurs ne sont pas permanentes, mais réveillent la malade la nuit.

Examen : Obésité. La T° oscille entre 37° et 38°2.
- Appareil cardio-vasculaire : normal. T.A. 14-8.
- Appareil pulmonaire : légère toux. Matité de la partie inférieure de l'hémithorax droit à la percussion. A la palpation on remarque que les vibrations vocales ne passent plus dans le même territoire.
A l'auscultation : abolition du murmure vésiculaire dans la partie moyenne de l'hémithorax droit, remontant vers la région axillaire. Une ponction pleurale ramène un liquide Rivalta négatif, contenant peu d'éléments cellulaires : hématies en petit nombre, quelques cellules endothéliales isolées banales, rares lymphocytes ; pas de germes apparents.

Examen neurologique :

- Diminution de la force musculaire au serrement de main à droite, et de celle des fléchisseurs de l'avant-bras.

- Réflexes : tricipital et stylo-radial normaux, cubito-pronateur diminué.

- Sensibilité : à la douleur : nettement diminuée à la face interne du bras, du coude, de l'avant-bras, aux 4ème et 5ème doigts de la main droite :

au tact : hypoesthésie du creux axillaire et à la face interne de la moitié supérieure du bras droit,

au froid et à la chaleur : hypoesthésie de la face interne du bras droit.

OBSERVATION N° 2

Mme De.... B

- Sensibilité profonde : au diapason, perçu sur toute la surface du membre supérieur ; le sens de la position des segments de membre est normal ; la reconnaissance des objets n'est pas touchée.

- On note la présence d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner droit avec ptosis, myosis, énophtalmie peu nette.

Examen radiographique : opacité de la base pulmonaire droite. Léger voile de la base gauche. Mais surtout opacité franche de l'apex droit, homogène, à limite inférieure nette.

Examen hématologique du 24 mars : G.R. : 4.000.000 - G.B. : 5.000 - Hb : 80% - Poly. neutro. : 64% - éosino : 4% - petits lympho : 29% - grands lympho : 1% - monocytes : 2%.

Evolution : Elle fut courte. Le traitement essentiellement à base de corticoïdes et de nembutal, avait entraîné une amélioration et calmé les souffrances; la malade mourut subitement le I7 avril. L'opacité radiologique apicale était demeurée inchangée au cours de l'évolution. L'autopsie fut refusée.

En résumé : Observation associant - des douleurs radiculaires avec troubles de la sensibilité superficielle aux trois modes dans le même territoire, une diminution de la réflectivité et un affaiblissement moteur distal du membre supérieur droit, - un syndrome de Claude Bernard à droite, - une opacité apicale franche. Nous n'avons pu dépister d'érosions osseuses vertébro-costales sur les clichés radiographiques. Les antécédents de néoplasie mammaire avec récidive au niveau de la cicatrice d'intervention plaident en faveur de l'étiologie métastatique médiastinò-pulmonaire haute. A noter l'existence d'hémoptysie et d'épanchement pleural dont l'on sait la rareté au cours du syndrome de Pancoast.

OBSERVATION N° 3

M. Ara... H., âgé de 67 ans, retraité, entre dans le service du Dr. Galmiche, le 4 janvier 1960, adressé par son médecin pour une algie cervicale droite vive, irradiant dans l'épaule et le bras droit, apparue brusquement il y a un mois. Elle a cédé transitoirement par des injections de "lobarthrose" et des massages, mais elle a persisté par la suite toujours irradiant dans le bras. De plus, depuis une semaine : oedème du membre supérieur droit prédominant à la partie antérieure du bras et dans la région du coude ; oedème de l'hémiface droite. Le médecin traitant notant, en outre, la présence d'un cordon veineux induré, pense qu'il s'agit d'une phlébite du membre supérieur.

Antécédents : arménien - a vécu en turquie - en France depuis 1929.

Chirurgicaux : panaris de l'index droit (amputation des deux dernières phalanges) ; intervention pour hémorroïdes il y a 10 ans.

Médicaux : bronchitique chronique. Des radios pulmonaires et des tomographies pratiquées début I959 n'ont révélé aucune image pathologique apicale ou autre ; examen de l'expectoration négatif à cette époque (B.K.-)

Examen : A l'entrée dans le service la T° est à 38°2. La toux est fréquente ; mais surtout le malade se plaint de dysphagie et présente de la dysphonie. Poids : 56 kgs.

Sur le plan local : un oedème très important, blanc, mou, déforme l'avant-bras, le bras, l'épaule et la joue droite. Ces régions sont le siège d'un réseau veineux superficiel très apparent avec dilatation veineuse nette prédominant au niveau du bras et de l'hémithorax droit. La jugulaire droite est distendue. De plus on perçoit une induration rétro-claviculaire siégeant au niveau du tiers interne de la clavicule et des adénopathies cervicales basses et axillaires droites et gauches, irrégulières, plus ou moins fermes et indolores.

L'examen pulmonaire révèle une matité et une augmentation des vibrations vocales du sommet droit, avec à ce niveau abolition du murmure vésiculaire et souffle expiratoire.

L'examen cardiaque est normal. La tension artérielle à 15-9.

L'examen neurologique ne manifeste pas de déficit moteur appréciable : pas de parésie ; les réflexes tricipitaux et cubito-pronateurs sont présents ; le réflexe stylo-radial n'est pas retrouvé à droite ; douleur violente sur toute la face interne du membre supérieur droit, mais l'examen de la sensibilité objective y est normal ; il n'y a pas de douleur à la mobilisation du bras ; on ne note pas de syndrome de Claude Bernard.

L'abdomen est souple ; pas d'hépato-splénomégalie ; hernie inguinale droite. Au T.R. présence d'hémorroïdes.

Outre les adénopathies signalées ci-dessus, on retrouve de petits ganglions inguinaux durs, roulant sous le doigt.

Un cliché pulmonaire standard met en évidence une opacité de l'apex droit, homogène, nette, triangulaire à sommet sous-claviculaire.

Examens complémentaires : N.G.F.S. : G.R. : 3.000.000, G.B. : 9.200, Hb 6O% - polynucléaires neutro:78 baso: 1-petits lympho: 14 - grands lympho 5 - monocytes : 2% (au total anémie hypochrome avec hyperleucocytose et polynucléose neutrophile) - urée sanguine : 0,35 g : glycémie : 0,91 g/l - V.S. accélérée à 87 (1ère heure) - 107 (2ème h.) - 112 (24ème h.).

Evolution : Le 16 janvier un examen O.R.L. découvre : "oedème glottique important prédominant sur l'arythénoïde droit qui est presque complètement immobile (expliquant ainsi la dysphonie) ; oedème léger de l'épiglotte".

NG. FS. : G.R. 3.800.000 - G.B.: 8.100 - Hb : 80% - Poly. neutrophiles : 70 - éosino.: 1 - petits lympho .: I9 - grands lympho.: 10 -

Le 8 janvier : gêne respiratoire et dysphagie de plus en plus importantes.

Le 10 janvier : cyanose nocturne avec dyspnée très intense et tirage qui finit par céder.

Le 11 janvier : on envisage une trachéotomie et une bronchoscopie.

Le 12 janvier : la trachéotomie est pratiquée et apporte une nette amélioration respiratoire.

Le 25 janvier : oedème en pélerine. N.G. F.S.: G.R. 3.100.000, G.B. : 9.600 , Hb : 60% - Poly : neutro .: 83%

Le 3 février : oedème des membres inférieurs.

La mort survient le 14 février. Le traitement avait consisté en cortancyl 8 comprimés par jour, 6870, et radiothérapie. Il n'avait apporté aucune amélioration sensible de l'état de notre malade qui, au cours de séances de 50, 100, puis 150 roentgen, en avait reçu un total de 650 sur le champ antérieur et 450 sur le champ postérieur.

Vérification anatomique : A l'ouverture du thorax : tumeur péritrachéale haute, à adhérences locales multiples, enserrant la trachée et la bronche souche droite, envahissant complètement le sommet droit. La tumeur a une extension importante infiltrant l'origine de l'aorte, la terminaison de la veine cave et le péricarde.
Poumon gauche : existence de nodules du lobe supérieur gauche, poumon droit : le lobe supérieur est envahi par une masse dure ; il est de plus atélectasié.
Coeur : R.A.S. - foie : nodules blanchâtres métastatiques superficiels entachés de bougie.
Reins : le rein gauche présente un nodule superficiel polaire inférieur.

OBSERVATION N°3

Mr. Ara ... H

Estomac : tumeur gastrique du volume d'une mandarine avec une ulcération médiane, située à l'union des portions horizontale et verticale de la grande courbure.
Abdomen : invasion des ganglions latéro-aortiques et mésentériques.
Râte, grêle, colon, rectum, vessie, prostate : normaux.

Examen histologique (Dr Feignoux) : "Poumon : le parenchyme est largement remanié par une sclérose dense et infiltré d'éléments épithéliomateux épidermoïdes différenciés peu matures. Il existe des zones de nécroses et d'importantes atypies et monstruosités nucléaires. Foie : le parenchyme est le siège d'un volumineux nodule tumoral ayant la structure d'un épithélioma épidermoïde différencié peu mature dans l'ensemble ; toutefois en certaines zones il existe des formations cornées. Rein : l'aspect est identique : présence de nodules épithéliomateux . Estomac : aspect identique : nodule épithéliomateux envahissant la muqueuse et la sous-muqueuse. Conclusion : l'aspect général est celui d'une formation épithéliomateuse épidermoïde différenciée mature (épithélioma spino-cellulaire) dont l'origine bronchique est à peu près certaines et qui a métastasé au niveau du foie, de l'estomac et du rein gauche".

En résumé : Néoplasme bronchique apical ayant envahi le médiastin et entraîné une compression de la trachée et de la veine cave supérieure . Remarquons que le syndrome de Pancoast y est incomplet : névralgie brachiale radiculaire, ombre radiologique dense de l'apex ; le syndrome sympathique manque au tableau.

oOo

CHAPITRE XI

CONCLUSIONS

Après avoir rappelé brièvement la clinique du "Syndrome de Pancoast", son diagnostic, son traitement, nous nous sommes proposé , dans cette thèse, d'attirer l'attention essentiellement sur trois sujets :

1 - La variété et l'extrême richesse du syndrome de Pancoast. Certes il faut se montrer rigoureux avant de poser ce diagnostic, le plus souvent fatal, et exiger la présence d'un même côté du corps : - d'une névralgie brachiale radiculaire, paroxystique et rebelle, - d'un syndrome sympathique cervical inférieur, - d'une opacité radiologique apexienne : homogène, intense, à limite inférieure nette et - d'érosions osseuses vertébro-costales. La présence de 3 de ces signes entraîne cependant une forte présomption que l'évolution vient le plus souvent confirmer. Le diagnostic posé, d'autres signes s'associent fréquemment : non pas des symptômes respiratoires, qui restent rares, mais bien plutôt des signes de compression des vaisseaux sous-claviers, d'atteinte des nerfs phrénique et récurrent, de modification ou de lésion pleurale, de destruction pariétale entraînant en quelques mois une tuméfaction visible à jour frisant et parfois palpable. Ces phénomènes sont engendrés par l'abondance en éléments vasculo-nerveux de ce carrefour étroit que constitue l'apex thoracique, mais aussi par le mode de développement spécial de la tumeur en ce lieu privilégié.

2 - L'origine bénigne du "syndrome de Pancoast", bien que rare, n'en existe pas moins. Il faut savoir en établir le diagnostic non sur la qualité des symptômes, qui sont en général typiques, mais sur l'apparition tardive de l'un d'eux : et l'on pourrait, semble-t-il, opposer la fréquence (supérieure à celle de la douleur) et la précocité du syndrome de Claude Bernard au cours des néoplasies (par envahissement de la délicate chaîne sympathique) à son apparition tardive en cas d'étiologie bénigne. L'état général du malade - qui peut cependant être touché du simple fait de la violence de la névralgie - et l'évolution elle-même peuvent aider au diagnostic ; il ne faut pas l'attendre, mais envisager la possibilité d'une thoracotomie exploratrice devant l'association de douleur brachiale excruciante et de syndrome sympathique de Claude Bernard, quelles que soient les hypothèses relatives à l'étiologie.

Si les néoplasmes primitivement intra-pleuraux - comme les tumeurs des petites bronches - sont à l'origine de syndromes de Pancoast par envahissement du dôme pleural, de la fossette sus- et rétro-pleurale et enfin de la paroi ; par contre les formations bénignes ne peuvent le réaliser, sauf exception, que si elles reconnaissent une localisation extra- et sus-pleurale.

3 - L'extension des tumeurs de l'apex thoracique vers la périphérie est particulièrement caractéristique. C'est là, bien plus que dans l'anatomo-pathologie, qu'il convient de rechercher leur spécificité. L'atteinte des 2 feuillets de la plèvre, la symphyse pleurale, les importantes adhérences pariétales, du fait d'une affection antérieure ou de l'invasion d'une néoformation actuelle, expliquant dans la plupart des formes le renversement du courant dans les chaînes lymphatiques régionales et finalement l'évolution centrifuge, la région hilaire étant respectée.

Ce caractère essentiel n'est pas seul responsable de la quasi-impossibilité d'excision qui est la règle, en cas d'étiologie maligne. Le stade chirurgical est alors

rapidement dépassé en raison de la fréquence de formes histologiques singulièrement agressives d'épithélioma bronchique qui semblent avoir une affinité inexpliquée (x 2) pour cette localisation particulière.

oOo

Vu, le Président de Thèse:

Pr. F. COSTE

Vu le Doyen de la Faculté :

Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

AJEWSKI, CZARNIECKIW, PRZYBYLSKI A. : "Un cas de Syndrome de Pancoast et Tobias" - Pol. Arch. Med. Wewnet 31, 393-8, 1961.

AHLSTROM C.G. : Nordisk Medicin 6 : 1129; 1940.

AIRD I. : 1949. A Companion in Surgical Studies pp. 417 493 Edinburgh.

AMATI G. : Prog. Med. Napoli A 225-231 1946.

AMYOT Roma : Syndrome de Pancoast ; carcinome bronchique de l'apex pulmonaire. Union med. Canada Nov. 1949, 78, n° 11, 1311-1314.

ANDERSON W.A.D. : Pathology St Louis C.V. Mosby Comp. 1953.

ANGLESIO e DESTEFANIS : Comm. Accad. Med. di Torino (10 marzo 1945).

ANTOINE et LECLERC : 4 cas de syndrome de Pancoast-Tobias. J. Radiol. Electrol. 1951, 32, n° 3-4, 443-444.

ANTONELLI : Una documentata precursione alla sindrome di Pancoast "Athena" 22 - 361 - 1956.

ASHE W., Mac DONALD J., CLAGETT, THERON O.: J. Thor. Surg. Vol. 21 ; n° 1, 6, 1951 : "Pneumonitis" non spécifique du lobe supérieur gauche à l'exérèse.

AUBRY, BOULARD, CHEVROT et BARSOTTI : Soc. Med. Hôp. d'Alger 11 décembre 1948 - Algérie médicale, fév. 1949, n° 2, 74-75.

BACAREDDA : "Rass. Clin. Scientif." p. 276-1948.

BAISI F. : Archiv. Chir. Torace 1956 - 13 - 399 (Kyste hydatique).

BALMES A. et THEVENET A. : Le syndrome de Pancoast et Tobias. Montpellier med. sept-oct. 1956, 98, n° 2, 212-213 (Bibliogr.)
- Cancers de l'apex pulmonaire, Marseille Med., I958 , n° 1, 102-105.

BANCHE M. : Syndrome de Pancoast et Tobias dû à un cancer primaire oesophagien. Minerva med. 23 juin 1948, a 39, vol. I, n° 25, 615-618.

BARABAS M. et LENDVAL J. : "Pancoast Syndrom". Radiologica Clinica Basel. Janvier 1950, 19, n° 1, p. 36-50.

BARBIERI P. : - Radiologia I p. 47 - 1945.
-"Considerazioni clinico radiologiche sulla sindrome di P. nei tumori dell'apice polmonare". Rass. It. Oncol.20-55-I946.

BARNES W.A. et coll : "Tumeurs du sommet pulmonaire". Lewis Pract. Surg., I957, V, chap.5, 132-135 (Bibliogr.).

BARTON Evan M. : "Carcinome du poumon produisant les symptômes de Superior Pulmonary Sulcus tumor". J. Am. Med. Asso. 6 août 1938, Vol. III, p. 515-517.

BARTSTRA D.S., and FORTANIER A.H. : Nederl. tijdschr. v. geneesk. 77 : 4111, 1933.

BECK K. : "Die Bedeutung des Vegetativen Syndroms inbesondere der Schwersstorüngen, fur die Frühdiagnes : der sog Pancoastumoren". Der Nervenartz 20 sept. 1954, 25, n° 9, 373-378 (Bibliogr.)
- Dtsch. Z. Nervenheilk 167, 164-186 (1952)
- Dtsch. Z. Nervenheilk 1960, 55-92 (1949)

BECKER J.: L'importance clinique du syndrome de Pancoast. Med. Klin., 13 nov. 1953, 48, n° 46, 1689.

BEHIER : "Cancer du Poumon et du médiastin". Gaz. des Hôpitaux n° 45, I6 avril I867, p. 177-179.

BELLINI E. : Giornale di Scienze Medic. Venice 2, 231, 1947.

BELLION B. : "Syndrome thoracique apical dû à un lymphogranulome malin". Minerva med., 17 nov. 1953, 44, n° 92, 1473-1479, 14 fig. (Bibliogr.)

BENEDETTI G. : "Contributo casistico alla sindrome di Pancoast" Ann. di Radiologia Diagnost. Bologna vol. 20, Fasc. 3, p. 146, 1948.

BERNARD Léon et EVEN Roger : "Cavernes et Cancers du poumon". Ann. de Med. mars 1935.

BERTONI L., TOAIARI E. : "Su di un caso di linfogranuloma maligno a localizzazione polmonare con sindrome di Pancoast e Tobias" Rif. Med. 69-68-1955.

BETTMAN : Surg. Clin. North. Amer. fasc. 12 : 1271, 1932.

BIRKNER R. u BRANDT M. : "Uber Doppelseitigkeit und ungewöhnliche Durchbruchsarten von Pancoast oder Ausbrechenformen des Bronchialkrebses" Forsch. Geb. Rôntgenstr. 72 : 64I, I949/1950.

BLANCHARD J. et LECOEUR J. -: Le "cancer de l'apex", variété neurologique de cancer des bronches.- Sem. Hôp. Paris, mai 1943, n° 5, 118-120.

BODOCHTEL G. : Differential diagnose neurologischer Krankheitsbilder G. Thieme Stutt. I958.

BOHRER, LINCOLN : J. Thor. Surg. Fasc. 3 : 365, 1934

BOULET, SERRE, PASSOUANT, VALLAT et SALVAING Soc. Sc. Méd. et Biol. Montpellier et Languedoc médit. 4 juin 1948.

BOSSA : "Atti Acc. Soc. med. chir. di Napoli" 1937.

BOWMAN M.B. - J. Arkansas M. Soc. 38 : 144, 1941

BOYD William : Text-Book of Pathology Lea et Febriger - Philadelphie J.A.M.A. oct. 1932.

BRESLIN L.J. : Canad. M.A.J. 44 : 56, 194I

BROUS M. : "Un cas de tumeur de Pancoast" - Med. J. Australia 11 juin 1949, I , n° 24, 781-783 (Bibliogr.).

BROWDER Jefferson, De VEER L.B., J. ARNOLD : Am. J. Cancer fasc. 3, 365, I934.
-" The varied Pathological Basis for the symptomatology produced by tumors in the région of the pulmonary apex and upper mediastinum" Am. Jour. of Cancer juillet 1935, vol. 24, p. 507.

BURDZIK G. : Dtsch. med. Wschr. 1951, 293.

BURGER, SCHRADE e LANDERS : "Z. Klin. med." 1937

CAMPI L. : "Sindrome di Hare-Pancoast-Tobias da cisti idatidea dell'apice polmonare". Minerva médica (Torino) I955 vol. 46, p. I89I.

CANAUER A. : "Cancers du poumon à symptomatologie initiale neurologique. Rev. neurol. Buenos-Aires mai-août I946, 10, n° 2, 135-145.

CARAYON, RIGAL, LE SANN : Réunions med. chir. de

Saïgon-Cholon 9 avril 1954. Presse Médicale n° 9, Février 1955, p. 168. A travers le dédale des syndromes de Pancoast-Tobias, de Paget-Schrötter de la côte cervicale et des défilés inter-scalénique et costo-claviculaire.

CARFAGNI G. : Considérations sur les néoplasies pulmonaires. Syndrome de Pancoast-Tobias et par stase de la veine cave supérieure. - Vasalva, Fév. 1959, 35, n° 1, 19-31, 6 fig. (Bibliogr.)

CARP (Louis) et STOUT (Arthur-Purdy) : "Anomalies branchiales et néoplasme : Ann. of Surgery 1928 - t. 87 p. 186.

CELICE J. et LEREBOULLET J. : Les maladies de l'appareil respiratoire en 1934 (Rev. Ann.). Tumeurs du poumon (Paris Médical 17 février 1934, p. 141).

CESA Bianchi : "Rass. Clin. Scient." 1927 p. 75.

CHANINA W.A. : L'importance des douleurs dans les membres au cours du cancer du poumon. Klinitchescaïa Med. (Moscou), 1960, n° 5, 80-83 (Bibliogr.).

CHARDACK V.M. et Mac CALLUM J.D. : Tumeur de Pancoast. J. Thor. Surg., 25, 402-412, 1953, J. Thor. Surg., mai 1956, 31 et n° 5, 535-542 (Bibliogr.).

CHAUMELLE R. : La forme radiculo-sympathique du cancer de l'apex pulmonaire. Thèse Bordeaux 1938.

CHENEBAULT J. - Le syndrome de Pancoast-Tobias. - Presse méd. mars 1948, 56, n° 16, 195-196, (Bibliogr.) - "Le syndrome de Pancoast et Tobias" : Le Poumon juillet-août 1949, 5, n° 4, p. 269-279 (Bibliogr.).

CIGNOLI : "La radiologia Med" vol. 26 p. 826 septembre 1939.

CIUFFINI : 1912

CLARKE B.E. : Amer. J. Path. 10 . 59, 693, 1934.

COCCHI U. : Pancoast Syndrom Casuistiche Mitteilung Oncologia 3, 60, 1950.

COCCO : La Rad. Med. XXII, 4, p. 225, I940 (neurinome)

COLOMBO C., VIGLIONE F. : "Considerazioni diagnostiche sul carcinoma bronchiale" Min. Med. 1957, 48, 2575.

CONDORELLI : "Lezioni cliniche del 1946-47", Ed. APE
- Le cosidette sindromi da accumulo, "Rass. Clinico-Scientifica", p. 51, 1946.
- Sindrome di Pancoast, "Rec. Progr. in Medicina", vol. III, p. 433, 1947.

CONNOLY (A.E.) : Superior pulmonary Sulcus Tumor (Brit. Journ. of Radiology. Déc. I935, t. VIII, p. 781.

CORNUDELLA J. et Coll. : Med. Clinica 23, 10, 1954.

COTTON B.H. : Ref. Zbl. Radiol. 36, I943, 73.

COURBETTE Emile : "Des formes neurologiques du Cancer du poumon". Thèse Montpellier 1939.

COURCOUX et LEREBOULLET : "Tuberculose et Cancer apical". Arch. Médico-chir. app. respir. 6,6, 1931.

COURY C. : "Dysembryomes hétéroplastiques du Médiastin" Thèse Paris 1944 Doin Ed. - BARIETY et COURY : "Le médiastin et sa Pathologie" 1958 Masson Ed.

CRAVER et BLADY : "Am. J. Roent. ", XXXIII, 205, 1938.

CREYSSEL J., GIRARD P. et MOURGUES F. (de) : Syndrome de Pancoast-Tobias par métastase d'un cancer épidermoïde du col utérin. Lyon Chir. Oct. I95I, 46, n° 7, 886-889.

CRILE G. and KEARNS J.E., junior : "Branchial Carcinoma", Surgery Gynecology and Obstetric., vol. LX, I935, p. 702/703.

DAHM M. : "A propos de la question des tumeurs de la scissure pulmonaire supérieure" - Forsch a.d. G.de Roentgen Liepzig décembre 1938, 58, n°6 536-546 - "Roentgenpraxis", tasc. 2, 634, 1939.

DALL'ACQUA G. : Synd. de Pancoast, tumeurs apico-costo-vertébrales "Archive di Pathologica e Clinica Medica" genn. 25, mai I946, n° 1, p.5-50. - "Sur la clinique des tumeurs dites de Pancoast (tumeurs de l'apex pulmonaire)" Med Klin. 21 juil. 1944, 40, n° 29-30, 439.

D'AMATO e BOSSA - Rel. al XLV Congr. Soc. It. Med. Int. 1939.

Da RIN Cornelia : "Sindromo de Claudio Bernard-Horner en la evolucion de un epithelioma de lobulo superior del poumon izquierdo", Tesis del doctorado Buesnos-Aires, 1931 - "Syndrome de Claude Bernard Horner au cours de l'évolution

d'un épithélioma du lobe supérieur du poumon gauche. (La Semana Medica I931, 9 Juillet, n° 28, pp. 81-91 , tome 2).

DAVIDSOHN, ISRAEL, and FELDMAN Louis. : "The so-called supérior Pulmonary Sulcus Tumor" Arch. Path. , t.23, p.906 (March) 1937.

DECONNET (Syndrome de Pancoast et Tobias par abcès froid tuberculeux).

DE JONG R.N. - Arch. Neurol. & Psychiat. 34 : 734-1935.

DELLA BEFFA A. - "Sulla sindrome dell'apice polmonare con particolare riguardo al quadro neurologico" Rass. Studi Psichiatr. 46 - 344 - 1952.

DELMAS, MARSALET, BERGOUIGNAN et VERGER : Gaz. Hebd. des Sc. méd. de Bordeaux , 24 janv. 1937.

DELOY C.L.A. : "Du syndrome de Pancoast et Tobias" Thèse Alger, I954, n° 23, 90 pages.

DEREUX J. : "Syndrome de Pancoast et Tobias" B.M. Soc. Med. Hôp. Paris 9-16 janvier I948, 64, n° 1-2 7-I0 (Bibliogr.).

DESAIVE - Revue médicale de Liège 15 aout 1949, 4, n° 16, 494-496.

DI GUGLIELMO : "Boll. Soc. Med. Chir. Pavia", 31-7-1931.

DILLON I. : Cancer primaire du poumon : clinique , diagnostic, soins. Moscou 1947.

DONTAS N.S. : "The pancoast syndrom" Brit. J. Tub. ; Juil. 1957, 51, n° 3, 246-250 (Bibliogr.)

DORMER B.A., WILES F.J. and FRIEDLANDER J. : Lancet 2 : 312, 1944

DOUBILEI V. : Klinitchescaïa Med. 1956, n° 12, p. 77.

DOUMER, VANDENDORP, LORRIAUX et BELBENOIT : Soc. Med. Nord, 25 février 1949.

DROUET P., FAIVRE G., DE REN G., RAUBER C., et ARNOULD G.: Rev. Med. Nancy 75, 1, 1950 - Soc. Med. Nancy 22 février 1950 - Conc. Mem. juillet 1950.

DUANY N.P. : Rev. Méd. Cubana 53 : 427, 1942.

DURKOVSKY T. : "Apikalne Tumory Pl'uc S Pancoastovym Syndronom" Lek. Listy Bratislavske 31, 554-61, 1951.

DUVOIR M., POUMEAU-DELILLE G., AUDOLY P. et HADENGUE A. : "Syndrome de l'apex réalisé par une métastase ganglionnaire issue d'un cancer pulmonaire latent à siège para-hilaire". Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp., Paris, 9 juillet 1943, n° 25-26-27, 365-366.

ECK H. : Remarques au sujet du groupe neurogène de tumeurs et du syndrome de Pancoast-Tobias. Zschr. Krebsforsch, 1953, 59, n° 4, 479-482. (Bibliogr.) - Zbl. Path. 86 (1950) 306 - Z. ges. Inn. Med. 7 (1952) : 721.

Encyclopédie médicale : Tome sur les maladies des os et des articulations n° 2 : syndrome apico-costo-vertébral : A.10 14-260 13 C.

EPSTEIN : "Klin. Woch." 12, 56, 1933.

ESCHBACH H. : Fortschr. Geb. Rôntgenstr. 71, 6, 927-931, 1949. Z. ges. Inn. Med. 3 (1948) 35.

ESCHBACH und FINSTERBUSCH R. : Ergbnissen der inneren Medizin und Kinderhkeilkundr 65, 60, 138, 1945, 1.

ESHOUGHES (d') Robert J. et HOUEL J. : "Syndrome de Pancoast et Tobias d'origine échinococcique" Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp. Paris , Janv. fév. 1954, 70, n° 3-4, p. 59-62 (Bibliogr.) (Comm. séance du 15 janvier).

ETZLER W. : Röntgenprax 6 (1934) : 87.

EVANS W.A. : "Discussion of Pancoast's" J. amer. med. asso. 83 (I924) p. 1411.

EVARTS A. , GRAHAM M.D. (F.A.C.S.): The problem of Bronchiogenic Carcinoma in the Surgical Clinics of North America. Oct. 50, St Louis vol. 30, number 5, 1259-1277.

EXNER G. : Die Halswirbelsaüle Path. und Klinik. G. Thieme 1954

EYHERABIDE RODOLFO A. : "La forme apicale du cancer du poumon". Sem. Med. 13 nov. 1941, 48, n° 46, 1179-1186.

FARBER S. : Lung. Cancer. C.C. Thomas 1954.

FAUROUX A. : "Contribution à l'étude des pleurésies enkystées du sommet". Thèse Paris 1910.

FELDMAN L., DAVIDSOHN I., DANELIUS G. : "The so-called superior pulmonary sulcus tumor". Ann. of Int. Med., Mars 1939, t. XII, pp. 1507-1521.

FERNANDEZ (F. LOPEZ) et FUSTE (Ricardo) : "Carcinome primitif du poumon entrant dans le cadre du syndrome de Pancoast". - Rev. Med. Cubana, n° II., nov. 1937, t. XLVIII, p. 1106.

FERRADOS : Pub. Centro Invest. Tisiol. 13, p. 139, 1949

FERRARI : Arch. Sci. Med. 46, 1943

FERRERI L. e SPINA F. : "Considerazioni clinico radiologiche su due casi di sindrome di Pancoast" Radiologia 6, 577, 1950/55.

FISCHER O. : Z. Neur. 55 (1920)

FISCHER W. : Handbuch der spez. pathol. Anat. u Histol. (Henke-Lubarsch) 1931 : 3:(3) : 509 - Zbl. Path. 85 (1949) : 193.

FLEXNER M. : Internat. Clinic. 4 : 143, 1940.

FOERSTER O.: Die Leitungsbahnen des Schmezgefühls 1927 - Handbuch der Neurologie (Bumkee und Foerster), Berlin 1929, Bd II, S. 1496.

FRANCHINI A. : "I tumori apico-costo-vertebrali. S. di Pancoast"- Clinica 11, 175, 1948, 49.

FREEMAN W. : "Endothelioma of the lung simulating spinal cord tumor" - Int. Clin. 1921. pp. 159-166, tome 4.

FREGONARA G. : "Contributo clinico-radiologico e istopathologico alla studio della sindrome de Pancoast" - Minerva Medica (Torino), 1, 38, 504, 1947.

FREY E.K.: "Uber Neuzeitliche Entwicklung der Chirurgie der Lunge und der Speiseröhre". Klin Wchnschr. 29, 157-165, 1951.

FRIED B.M.: "Primary Carcinoma of the lung" Baltimore 1932. - "Bronchiogenic cancer-Treatment with Roentgen Rays" Am. Journ. of Cancer, t. XX, avril 1934, p. 751 - "Bronchiogenic cancer combined with tuberculosis of the

lungs" A.J. Cancer, t. XXIII, fév. 1935, p. 247 - "Sternoclavicular Branchioma" Am. Journ. of Cancer, t. XXV, 1935, p.738

FRISSELL L.F. and KNOX L.C. : Am. J. Cancer 30 : 219, 1937.

FROBOESE C. : Z. ges. Inn. Med. 6 (I951) : 321.

FROST Thomas T. and WOLPAW Sidney E.: "Intrathoracic Sympathicoblastoma producing the symptomatology of a superior pulmonary sulcus tumor" Am. Jour. of Cancer, t. XXVI, mars 1936, p. 483.

FULTON : Archiv. Surg. I8, 2025, 1929.

GAL J. et SAI-HALASZ A. : "Carcinome pulmonaire donnant lieu à des symptômes radiculaires dorsaux." - Nervenarzt, 20 oct. 1957, 28, n° 10, 474-476 (Bibliogr.).

GAMBACCINI P. , SALOMONI E. et P. "Sindrome di Antonelli-Ciuffini-Pancoast e complessi sintomatici dell'apice toraco-polmonare" - Ed. Scientifiche Salpietra,Firenze 1957.

GAMNA : "Accad. Medica" Torino, 1914 - In Ceconi, "Med. Int.", vol. III, p. 375, Ed. Min.Med. (Torino) 1936.

GASBARRINI : "Policlinico" Sezione pratiqua 48, 25, p. 1006, 1941.

GASBARRINI A. , APPENHEIM M. "Sindrome di Pancoast-Tobias" - Rass. Int. Clin. Ter. 33, 205, 1953.

GASSER u THURNER : Wien. Klin. Wschr. 1947 : 596 (Sarcome).

GAUSSEL et SMIRNOFF : "Un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial type Déjerine-Klumpke par méningite tuberculeuse rachidienne" - Revue Neuro., 1906, pp. 718-722.

GEORGES P. : "Le syndrome phrénico-pulmonaire dans les affections pleuro-pulmonaire" - Thèse Paris , 1928.

GIOBBI A.: "La diagnosi del Carcinoma Bronchogeno" Torino 1953.

GIOVA C. : Fausse image radiologique de Pancoast dans une forme localisée pulmonaire de Hand-Schüller-Christian.- Minerva med., 20 janvier 1950, 41, vol. I, n° 3, p. 154-162, 9 fig. (Bibliogr.)

GIRAUD G. , MAS P., et BOISBEUNET P. : "Syndrome de Pourfour du Petit révélateur d'un néoplasme apical du poumon gauche" - Arch., Soc. des Sc. Méd. et Bio. de Montpellier et du Languedoc Médit. juillet 1938, t. 19, p. 495.

GITT J.J., et TROWBRIDGE Eh (St-Louis): "Superior Pulmonary Sulcus tumor syndrome. A case report".- Journ. of the Missoury State Med. Asso. , vol. XXXV, octobre 1938, p. 405.

GOTTLIEB G.M. : M. Bull. Vet. Admin. 16 : 383, 1939

GOUMELLE Hugues : "Guérison spontanée d'un abcès apical du poumon droit ayant comprimé le pneumogastrique et le sympathique" - Paris Med. 15 août 1931, t. LXXXI.

GRAEF I. and STEINBERG I. : "Superior pulmonary sulcus tumor ; a case exhibiting a malignant epithelial neoplasm of unknown origin with Pancoast syndrome" - Am. Journ. of Roentgenoly and Radiumthérapie, sept. 1936, t. XXXVI, p. 293.

GRAHAM E.A.: S. Clin. North America 30, 1259, 1950.

GRAVANO Luis : "Présentacion de un enfermo con el sindrome apicoso-costo-vertébral del Doctor Tobias" - Semana Méd., 1932, n° 43, 27 octobre , pp. 1224-1228.

GRAVANO Luis y BANCHETTI Santiago-Luis : "A proposito de una nueva observacion con el sindrome apico-costo-vertebral doloroso" - Rev. de l'Assoc. Med. Arg., 30 oct. 1937, pp. 9I-94 (p. 439 du t. 51).

GRAVANO Luis y MALENCHINI H. : "Importance de la tomographie pulmonaire dans le diagnostic des tumeurs apexiennes". Rev. de l'Assoc. Méd. Arg., 30 octobre 1937, pp. 161-164 (p. 509 du t. 51) .

GRILLI A. : Radiologia 2, 355, 1946 - Radiol. Med. 33, 253, 1947 "Studio stratigrafico dei tumori del polmone".

GUCHAN E. et TUZ H. : Un syndrome de Pancoast-Tobias Bull. Soc. Turq. Méd. , mars 1949, 93, n°3, 149-155.

GUILLAIN Georges et STERNE J. : " La forme neurologique du cancer de l'apex pulmonaire. Paralysie douloureuse du plexus brachial avec syndrome de Claude Bernard-Horner" - Annales de Médecine 40 : p. 93, juillet I936.

HAAS LL. , HARVEY RA, and LANGER SS. : "Radiation Managment of otherwise hopeless Thoracic neoplasms". - J. Amer. méd. Asso. 154 : 323, 1954.

HABEIN Harold-C., MULLER Joseph-M., and HENTHORNE John-C. : "Tumeurs de l'apex pulmonaire et des régions adjacentes envahissant le plexus brachial"

Annals of Internal Medicine avril 1938, t. II, pp. 1806-1807.

HALL W.C. : " The origin of the tumors occuring in the apex of the lung" Am. J. Roentgenol 44 : 838, 1940.

HAMM J. "Ungewöhnliche Formen des bronchial Carcinoms (Pancoast Syndrom)" - Deutsches Arch. Klin. Med. 199, 388-401, 1952.

HAMPERL H. : Virchows Arch. 304 (I939) : 34.

HANSSON : Nordisk Medicin 25, 203, 1945.

HARE E.S. : London Medical Gazette, t. 23, n° 1, p.I6-I8, I838.

HENDERSON W.F.P. : "Roentgen Study of Apical Chest Tumours" - The Amer. Jour. of Surgery, février 1930, t.8 , p. 414.

HERBUT P.A. and WATSON J. : "Tumor of the thoracic inlet producing the Pancoast Syndrom ; a report of seventeen cases and a review of the literature" Archiv. of Pathology t. 42, n° 1, pp. 88-I03, 1946.

HIRTENSTEIN J. - : Brit. Med. J. 2 , 645, I956. "Pancoast syndrom due to acute osteomyelitis".

HUGUENIN René : "Le cancer primitif du poumon" - Thèse Paris, I928.

HUSTIN, COQUELET et RENDERS : Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir. 59, p. 1075, 1933.

IRICKA Z., i PROSKAN F. : "Neobvykla pricina Pancoastova - Tobiasova Syndromu." - Cas. Lek. Ces. I955, 94, 718.

JACOX Harold W. : "Superior Pulmonary Sulcus Tumours" The Journ. of the Amer. Med. Asso., vol. CIII, 14 juillet I934, page 84.

JACOX H.W. and BAKER Margaret R. : "Primary apical lung vancer producing the symptomatology of a superior pulmonary sulcus tumor" - Radiology t. 29, p. 525, 1937.

JAMES I. and PAGEL W. : Brit. J. Surg. 32 : 85, 1944

KAMMAN G.R. and IDEKA K. : "Superior Pulmonary Sulcus Tumor" - Minnesota Med. 29, 1134-38, 1946.

KANTOREK R. : "Nadory Plicnich Hrotu" - Lek, Listy (Bratislavske) I, 354-56, I946.

KELMAN Harold and SCHLEZINGER N.S. : "Tumor of the superior Thoracic Inlet - A Clinico-pathologic Study" - Archiv. of Pathology (Chicago), vol. 23, p. 383, mars I937.

KNORR G. : Z. Ges. Inn. Med. 5 (I950) : 275 .

KNUTSEN

KRUMP E.J. i HENGSTMANN H. : "Zur Klinik und Problematic der Pancoast-Tumoren" - Z. Klin. Med. I956, I54, I26.

KUBICZEK M. : "Dwa przypadki tzw. zespolu Pancoasta" Przegl. I949, 5, 2I4.

KULENKAMPFF C. : "Ein Kasuistischer Beitrag zur Klinik der sog. Pancoast-Tumoren" Nervenartz I95I, 22, 66.

LACHAPELLE A.P., BIRABEN J., LACOSTE G. et VAILLANT C. : "Sur un cas de cancer pulmonaire de l'apex avec syndrome de Pancoast-Tobias" J. Radiol. Electrol, 1952, 33, n° 7-8, 476

LACHAPELE A.P., BIRABEN J., LACOSTE G., et VAILLANT C. : " Sur un cas de cancer pulmonaire de l'apex avec syndrome de Pancoast-Tobias". Bull. Asso. Franç. Et.Cancer, I952, 43, n° 3, 277-289, 9 fig. (Bibliogr.)

LAIPPLY T.C. - Arch. Path. 39 : 153, I945.

LANGE J. i KOSZAROWSKI : "Przypadek zespolu Pancoasta powiklany odura zamoistna" - Gruzlica 1952, 5, 723.

LARIZA P. et ZELASCHI C. : "Contributo clinico e radiologico alla conoscenza della s. di Pancoast" Gior. di Clin. Méd. 29, 442, I948.

LATTANZO E. : "I movimenti respiratori degli apici pulmonare" - Radiol. Med. 36, 726, 1950.

LEGRAND A.L. : "Syndrome de Pancoast-Tobias. Cancer de l'apex pulmonaire" - Thèse Toulouse , juil.1948, n° 66, 92 pages.

LERI A. : "Quelques variétés peu fréquentes et peu connues de paralysies du plexus brachial I° par tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet 2° par rhumatisme cervical chronique".- Journ. Méd. franç. , Juillet I924, p. 273.

LERI A. et MOLIN de TEYSSIEU : "Les paralysies douloureuses du plexus brachial par tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet" Bull et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, I8 décembre I9I7, p. 1309.

LEUCUTIA, WINTER et BELANGER : Radiology 37, p. 1, I941.

LEZSLER A. : Roëntgenprax I4 (I942) : 332

LIAN : "De l'angine de poitrine compliquant les névralgies thoraco-brachiales gauches" - Revue Belge

des Sciences médicales, avril I93I.

LIJANI, G. : "Un caso di s. di Pancoast" - Acta Neurol. 5, I82, I950.

LILIENTHAL : Surg. Clin. North. Amer. I5, p. 325, 1935.

LINDGREN Gunnar : Un cas de syndrome de Pancoast avec diminution neurogène de la capacité de pigmentation - Acta Medica Scandinavica, 23 juin I942, fasc. VI, vol. IIO, p. 445-465 (importance bibliographie) - Ref. Zbl. Radiol. 35 (I942) : 687.

LLYOD, MILTON S. : The Early classification and early diagnosis of cancer of the bronchus with analys of 3I cases reports (New. England. J. Méd. t. 213, année I935, pp. 101 à 113) - Am. J. Surg. 29, 477, I935

LOBLICH H.J. : Le groupe neurogène des tumeurs comportant le Pancoast-Syndrome (P.S.) - Zschr. Krebsforsch., I952, 58, n° 4-5, 576-578 (Bibliogr.)

LOBLICH H.J. : Le groupe neurogène des tumeurs et le syndrome de Pancoast (fin) - Zschr. Krebsforsch., I953, 59, n° 4, 483-484.

LUDEKE H. : Le diagnostic différentiel des tumeurs du dôme pleural. - Langenbecks Arch. Klin. Chir., I952, 53, 273, 526-529.

LUNEDEI : In Ceconi "Med. int." vol. VI, p. 548. Ed. Min. Méd. Torino I936.

Mac CAULGHEY W.T.E. i MILLAR J.H.D. -: "The Pancoast tumors" Lancet I955, 269, 363

Mac DONNELL R.L.: Brit. & Am. M. & Phys. J. 6 : 54, I850.

Mac FARLAND : Am. J. Cancer I936 : 26 : 90.

Mac FEE W.F. : Ann. Surg. I939 : 110 : 753.

MACHULA F. i SCHATZOVA K : "Neurologicke provjevy plenich karcinomu" Cas. Lek. Ces. I955, 44, I091

MAHOUDEAU Daniel et COURJARET J. : "Un cas de syndrome de Pancoast et Tobias provoqué par un abcès froid tuberculeux "La semaine des Hôpitaux de Paris I4 nov. I945, vol. 2I, n° 42, pp. II96-II99.

MAISONNEUVE J.L.M.: "Des formes neurologiques du cancer de l'apex pulmonaire. Syndrome de Pancoast" - Thèse Paris, Oct. I946, N° 707, 3I p.

MALAGO G.B. : Vasalva I2 : 94, I936

MALCOLMSON P.H.: "Apical Lung Tumours" Canad. Med. Amer. Journ. 57, 2I-23, I947.

MARCIL Georges E, and CRAWFORD Baxter-M: "Primary Carcinoma of the lung occuring in the apex" Am. Journ. Cancer, t. 26, p. 137, janvier 1936

MARCOLONGO F. et FERABOLI P.C. : Syndrome de Pancoast par Fibrome du médiastin. Minerva Medica a. 39, vol. I, n° 25, pp. 6I2-6I5, I948.

MARCQ F. : Les "débuts nerveux" dans le cancer du Poumons - Thèse Lille, I3 nov. I946, n° 4, 72 pages.

MARIEZ L. : "Le syndrome de l'apex" Thèse I946, n° 12

MARQUES P. , HEMOUS G. et PLANEL H. : "Syndrome de Pancoast-Tobias - Première manifestation d'un Hodgkin (Sternberg) " Journ. Radiol. et électrol. 33, II-I2, 7I6-7I8, I952.

MARTELLI C. "Lesioni neurologiche in corso di tumori polmonari e basi anatomiche della s. di Pancoast" Pathologica 40 : 223, I948 - Ref. Zbl. Neur. 111 , 408 (1950/51)

MASSENTI S. et RACUGNO V. : "Sindrome di Ciuffini-Pancoast da cisti da echinococco apicale extrapleurica" - La Radiologia Medica I957, pp. 63-72.

MATHEY-CORNAT R. "Sur le Diagnostic radiologique du cancer apical du poumon" - Bull. et Mém. de la Soc. d'Electro-radiologie médicale de France I, 2 juin I945 - in Journal de Radiologie et d'Electrologie 25/26, n° 9-10, I944-I945, pp. 309 à 311.

MATHEY-CORNAT R. et de FLEURIAN : Acta Radiol. (Stockholm) 29 : 19-31, I948.

MATTEI Ch. , BRAHIC J., et MONGES H. : "Néoplasme pleuro-pulmonaire du sommet gauche avec syndrome de Claude Bernard-Horner".- Arch. de Méd. Gén. et Col. , 6è année I937, p. 229, et- Marseille Méd. , t. 2, I936, p. 586.

MEIGS J.V. : Ann. Surg. 1939, 110 : 731

MELLI : "Policlinico" Sez. Med. n°8, p. 449, 1935.

MIADONNA V. : Considérations cliniques sur un cas de tumeur du lobe supérieur du poumon droit (syndrome de Pancoast) avec infection secondaire, diffusion du processus aux régions sus claviculaire et latéro-cervicale droites ensuite fistulisation - Minerva Méd., 20 j... 1949, a. 40, vol. I, n° 3, pp. 69-75.

MICELI R. : "Contributo radiologico allo studio dei tumori dell'apice del polmone" - Sicilia Sanit. 5, 437-450, 1952.

MICHAUD P. et TERMET H. : "Etiologie exceptionnelle de syndrome de Pancoast et Tobias : hématome enkysté du creux sus-claviculaire (I2 ans après thoracoplastie)" Presse Médicale 67è année, n° 42 du I2 sept. I949, p. I589.

MICHON P. , HERBEUVAL R. et FAIVRE G. : "Cancer de l'apex pulmonaire. Syndrome de Pancoast et Tobias"- Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris (Séance du I6 fév. I945), oct.-nov., I945, 26, 3I, pp. 394-396. (Bibliogr.)

MILLER J.M., FRUGONI P., and CRAIG W.M. : Proc. Staff Meet., Mayo Clin. I4 : 161, I939.

MOERSCH H.J., HINSHAW H.C. et WILSON I.H. : Minnesota Med., 23, 221-222, 1940 (Chondrome).

MONIZ Egas : "Sur les syndromes sympathiques des tumeurs juxta-vertébrales cervico-dorsales. A propos d'un cas de sarcome de la seconde côte droite" - Société de neurologie de Paris, séance du 2 juin I926, in Revue neurologique, I926, t. I, p. 1081.

MOREL L., POGGLIOLI J. et ESPITALIE P. : Soc. Fr. Path. Respir. 11 mai 1952.

MORGANA A. : "Radiologia" 8 , p. 353, I952 et 38 , p. 874, I952.
Giorn. Ital. della t. B. C. 6 : 285

MORRIS J.H. Dwight et HARKEN D.E. : La tumeur de la scissure pulmonaire supérieure de Pancoast et ses relations avec le syndrome de Hare. Ann. Surg. Juil. I940, 112, n° 1, pp. 1-22.

MORVAY E.-(Abcès Bronchopneumonique)

MOSCHOWITZ Eli : J. Mt. Sinai Hosp. 3 : I98, I937.

MUSELIER P. : "Le cancer primitif du poumon. Propagation à la colonne vertébrale. Paraplégie".- Gazette médicale de Paris, 3 avril I886, n° 14 p. I59.

NARDONE : "Rif. Méd." 36, I942

NATHANSON Louis, HOCHBERG L.A., and PERLMAN Robert : "Superior pulmonary sulcus tumor, simulating subacromial burcitis" - Journ. of Bone and Joint Surgery, octobre I938, t. 20, p. 1028.

NAYRAC, LINQUETTE, GRAUX et GOUDEMAND - Soc. Med. Nord 25 fév. I949.

NIEDERMEYER Kurt : "Paralysie transverse dans la "tumeur de Pancoast" Nervenarzt, 20 juil. 1959, 30, n° 7, p. 321-322 (bilbiogr.)

NOODT H. : "Les tumeurs de Pancoast".- Münch. med. Wschr, 10 juin I955, 97, n° 23, pp. 759-761 (Bibliogr.)

OBERTHUR L.F. : "Trois cas de généralisation cancéreuse sur le système nerveux périphérique".- Séance Société Neur. du 7 mars I901, in Rev. Neur., 1901, t. I, p. 277-278.

OBERTHUR J. et MONSSEAUX A. :"Contribution à l'étude de la localisation cancéreuse sur le système nerveux périphérique" - Revue de Neurologie de 1902, t. 2, pp. 8I2-8I3.

OBSTMAYER J. : Fortsch. Röntgenstr. 69 (I944) : 233.

OLIVIER Robert-Lee : "Malignant epithelial tumors of the neck. Carcinoma of bronchiogenic origin" (Amer. Journ. of Cancer, vol. 23, janvier I935, p. I6).

OLMER P., OLMER J., et VAGUE J. : "Névrite cubitale bilatérale au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse" - Comité Méd. des B.-du-Rhône, 4 novembre I936.

OMODEI-ZORINI : "Corso di Tisiol." p. 385 sq., Idelson Edit., Napoli I950. - "Sul cancro primitivo del polmone" La forza Sanitaria n° 2, p. 379.

OTCHKINE K. : Klinitchescaïa Med. I954, n° 11, p. 61

OWEN Donald, HOWER Thomas-F et WHITAKER Ph. "Apical Bronchiogenic Carcinoma" - The Brit. Med. Journ., 3I décembre I938, t. 2, n° 40-69, p. I360-1365.

PADOVANI : "Arch. Ottalm." v. 40, n° 6-7-8, I933

PALAZZUOLI M. : "Radiculo-polynévrite des nerfs sensitifs Syndrome précoce de tumeur du poumon". - Riv. Pat. Nerv. Ment., fév. I957, 78, n° 3, p. 1197-1199.

PALMINERI G.C. : "Una proiezione assiale dell'apice polmonare", Radiol. Med. 20, 937, I933.

PANCOAST HENRY K : "Importance of careful Roentgen-Ray Investigations of Apical Chest Tumors" The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Ier novembre 1924, vol. 83, n° I8, p. I407-I411. - "Superior Pulmonary Sulcus Tumor, characterized by Pain, Horner's Syndrome, destruction of bone and atrophy of hand muscles" - The Journ. of the Amer. Med. Assoc., 22 octobre I932, vol. 99, n° 17, pp. 1391-1396. - Annales of Roentgenology I391 Vol. 9. Introduction.

PANGARO José A. et SILVESTRE Juan N.: "Sarcoma costal a evolucion endothoracica" - La Semana Med., t. I, I934, pp. 608-6I2.

PARDAL Ramon : "Cancer de vertice pulmonar, sindrome apico-costo-vert brale doloroso y anginoso" - Rev. de la Assoc. Med. Arg. , août 1932 Soc. de Tisiologia, p. 913 et El dia Medico.) - "Cancer de l'apex pulmonaire" - Rev. de la Assoc. Med. Arg., févr. I934, p. 98, et la Semana Med., I933, pp. 677-682).
- Absceso del pulmon por cuerpo extrano de esofago - Rev. de la Assoc. Med. Arg., sept. 1932, pp. 1007-1010.

PARDAL R. et BREA Mario : "Cancer de apex toraco-pulmonar" Rev. de la Assoc. Med. Argentina, Sociedad de Tisiologia, I934, t. 9, n° 6, p.98. - Semana Med. 40, p. 677, I933

PARDAL Ramon , FERRARI R.G. et ITOIZ A. :"Cancer de Vertice pulmonar con lesiones coexistente de tuberculosis. Sindrome de Dejerine - Klumpke y metastasis vertebral" - La semana Med., t. 40, n° 45, p. 1409, 1933.

PASSOW A. : Arch. F. Augenh. I933/34 : I08 : 137

PASTEAU R. : "Etude sur la pleurésie purulente du sommet" - Thèse Paris , 1906-1907.

PAUL L.W. - Dis. Chest. 6 , 648, I945.

PENDL O. : Klin. Med. Wien. 3 : 447-497, I948.

PERRON J.E., METHOT Y., et TESSIER E. : "Deux tumeurs de la gouttière costo-vertébrale - Type Pancoast. Laval Med., Janv. I95I, I6, n° 1, p. 42-47 (Bibliogr.)

PFISTER Ch. et DELLA SANTA R. . "La symptomatologie extra-thoracique du cancer de l'apex pulmonaire" Rev. Med. Suisse rom. , mars I947, n° 3, p. I62-I80, 6 fig. (Bibliogr.)

PIASECKI J. : "Les symptômes neurologiques dans les tumeurs de Pancoast et Tobias"- Polski. Tygod. Lek., 6 juil. I959, 14, n° 27, I249-I25I (Bibliogr.)

PIERCE C.B. : Radiology 24 : 467, I935

POHL R. : Fschr. Rontgenstr. 66, I942, 5I et 69, I944, 234.

PONTHUS P., BERBIR A. et KHOUBESSERIAN A. : "Etude clinique et radiologique d'un cas de syndrome de Pancoast" - Rev. Med. Moyen-Orient, Av-Juin I949, 6 , n° 2, 2I9-222.

POTVIN A. GIGUERE A. et LESSARD : "Tumeur de Pancoast et Tobias" - Laval Med, mai I949, I4, n° 5, p. 539-544 (Bibliogr.)

PREVOST J. and LEGER J. : Union Med. du Canada , 74 : I52, I945.

PROUZET et ESCANDE : Soc. Med. Chir. et Pharm. Toulouse, décembre I948.

PRUVOST P. : "Cancer du poumon révélé par un syhdrome neurologique". L'année médicale pratique I928. - "Cavernes cancéreuses du poumon à évolution lente et torpide". - Paris Méd. , I935, p. I5I.

PRUVOST P. et TEYSSIER L. : "Un nouveau cas de cancer pulmonaire apical"- Bull. et Mém. de la Société de Méd. des Hôp. de Paris, 9 avril I943, n° 13-14, p. 163-166.

PURVES-STEWART J. : "The diagnosis of Nervous diseases" ed. 6, London, Edward Arnold & Co., 1924, p. 449.

QUATTRIN : "Min. Med." vol. 2, p. 320-, I940.

QUATTRIN e MUSI : "La Clin. Pediatr". fasc. I2, I939.

RABIN C.B. und NEUHOF H.: J. Thoracic Surg. I934 : 4 : 147

RADNER S. : Acta chir. Scand. (Schwed) 88 : 1943, 335 - Ref. Zbl. Radiol. 37 : I943, 85.

RAIMONDI A. et PARDAL Ramon : Rev. Ass. Med. Arg. t. 46, 384, I932.
- "Endothelioma de pleura y sindrome de Pourfour du Petit" (Rev. de la Assoc. Med. Arg. Juin I932, pp. 31-43)
- "A propos de la discussion sur le syndrome apico-costo-vertébral douloureux - Rev. Assoc. Med. Arg., 30 octobre I937, pp. I57-I6I.

RATTI : La Radiol. Med. 24, 11, p. 420, 1937.
- "Contributo radiologico allo studio della sindrome di Pancoast", La Radiol. Med. 29, 7, p. 24I-, I942.
-Giorn. Ital. della t.B.C. 5 , 1, p.I5, 1951.

RAVINA A., PESTEL M. et THIELEN R. : "Cancer bronchique révélé par un syndrome méningé et la présence de cellules néoplasiques dans le LCR" - Presse Médicale I955, 63, p. 1405.

RAY B.S. : "Tumours of the Apex of the Chest" - Surgery, Gynecology, and Obstetric., vol. 67, I938, p. 577.

RAY E.S., FISCHER H.P. : Ir. Ann. Intern. Med. I953, V. 38, p. 239.

REBATTU : J. de Med. de Lyon, p. 442, I933.

REINBERG S.: Klinitchescaia Med. I954, n° 3, p. 17
- "Diagnostic radiologique des affections osseuses et articulaires" - Moscou I955.

REISCHAUER F. : "Wiberlband scheibenvorfall" Stutt I949

RENDER M.R. : Lyon Med. 150 : 547, 1932

RENOSTO P. : "Fisiopatologica della mecanica respiratoria dell'apice polmonare" - Policl. (prat.) 40, 212, 1933.

RHOADS J.E. und TERREL A.W. : Journ. of the Am. Med. Asso. 1937, 109 : 1684

RICALDONI A : "Paralisis atrofica radicular inferior del plexo brachial por esclerosis epitheliomatosa procedente del domo pleural en el curso de un cancer latente del pulmon" - An. de la Fac. de Med. Montevideo, 1918, pp. 770-799.

RIJSSEL (Van) Th. G. : "The Pancoast Syndrome" Nederl. Tijdeschr. Geneesk. 88 : 803, 1944.

ROGER H. : Presse Med. 46 : 639, 1938.

ROGER H. , PAILLAS J. et LAVAL P. : "Les formes neurologiques du cancer pulmonaire" - Marseille Médical, 15 juil. 1942, 79, n° 10, 421-435.

ROHR H. et LENZ H. : "L'importance des données neurologiques pour le diagnostic du syndrome de Pancoast" - Nervenartz 20 fév. 1960, n° 2, 81-86, 6 fig. (Bibliogr.)

ROMANO : "Cancer de vertice thoraco-pulmonar" - El Dia Med., 3 janvier 1938.

ROMANO N., EYHERABIDE R.A. : "Consideraciones sobre el sindrome apico-costo-vertebral doloroso" - Rev. de l'Assoc. Med. Arg. , 30 oct. 1937, pp. 94-99.
-"El cancer del vertice toraco-pulmonar en la bibliografa mundial consultada" - Rev. de l'Assoc. Med. Arg., 30 oct. 1937, pp. 140-153.
- "Analisis critico de la monografia del Dr.

J.W. Tobias" - Rev. de l'Assoc. Med. Arg., 30 oct. I937, pp. I34-I40.
- Rev. Assoc. Med. Argent. 5I,: 488, I937.

ROMANO, EYHERABIDE R.A. et BIANCHI A.E. : "Compression medullaire par carcinome originaire du poumon" - Revis. de la Soc. Med. Int. y de la Soc. de Tisiologia, nov. I929.

RUBIN Eli H. : "Diseases of the Chest" Saunders I947.

RUSSEL N. de JONG : "Horner's syndrome. A report of two cases" Arch. of Neurol. and Psych., Oct. I935, vol. 34, p. 374

RYCE J.L., B.M. (Brought Hospital Southampton) "Supérior pulmonary sulcus tumor" - The Brit. Med. Jour. t. I , p. 1304, I8 juin I936.

SALOTTI : La Rad. Med. t. 24, p. 5I4 , I937

SALZER, WENZL, JENNY et STANGL : "Das Bronchus Karzinom" - Wien I952

SANQUIRICO G. : "Tentativi di classificazione radiologica dei tumori pleuro-polmonari" - Radiologia 8 , 4I5, I952.

SAUVAGE R., LE BRIGAND H., MERLIER M., et DOR LANDIVAR : "Tumeurs dites du médiastin" (70 cas)" Académie de Chirurgie, séance du 7 avril I954 - in Mém. Ac. Chir. 80, p. 427-434, I954.

SCHMORL G. et JUNGHANNS : "Rontgenbild und Klinik" Stutt. Thieme I95I

SCHNETZ H. et SALIS R. : Wien. Klin. Wochuschr. 59, 89, I947.

SERGENT E. : "L'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires". Le progrès médical, 11 mai 1912.
- "Nouvelles études cliniques et radiologiques sur la tuberculose et les maladies de l'appareil respiratoire". Maloine, Paris 1926.
- "La paralysie du nerf phrénique dans le cancer du poumon et la tuberculose" - Soc. méd. des Hôp. 10 janvier 1930.

SERGENT E. et GEORGES Paul : "Le syndrome phrénico-pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires". Presse Médicale 28 avril 1928, 34, p.529

SEZARY et HEUYER : "Paralysie du plexus brachial et syndrome de Claude Bernard-Horner chez un lymphadénique" - Soc. Neur. Séance du 4 mai 1911, in Rev. Neur., p. 644.

SEZE(de) Stanislas et RYCKEWAERT Antoine : Maladies des Os et des Articulations (Flammarion édit. Paris) p. 1194.

SEZE (de) Stanislas, ORDONNEAU P., DJIAN A. et coll. : "Cinq observations de syndrome de Pancoast et Tobias". Compte-rendu de la séance de la ligue de rhumatologie du 10 octobre 1949, in Revue du Rhumatisme 16ème année, n° du 4 avril 1949, p. 161-165.

SILVIA S.M. : O. Hospital 33, 165, 1948.

SJORBERG Sven-Gosta : Nordisk Medicin 23, 15 23, 1944
-"Tumeurs de la coupole (syndrome de Pancoast)" Acta med. Scand. (Stocholm) 1947, 128 n° 2, 138-150.
- Ref. Kongr. Zbl. Inn. Med. 118 (1948) : 367.

SKRIPNITCHENKO : Klinitchescaia [illegible]

SPERLING S.J. and YASKIN J.C. : Arch. Neurol. &

Psychiat. 30 : 694 , I933

STAEHELIN R. : Schweiz med. Wschr. I942, 1063

STEIN Julien J. : "The medical and pathological features of tumors occuring in the apex of the lung" Texas State Journ. of Med., vol.. 23, août I937, n° 4, p. 293.
- "Apical lung tumors. Further observations with report of 7 additionals cases" - Journ. of the Am. Med. Asso. 29 Octobre I938 (Chicago); vol. 111, n° 18, pp. 1612-1617.
- Illinois M.J. 81 : 21, 1942.

STEINER Paul-E. and FRANCIS Byron -F : "Primary apical lung carcinoma" Am. Jour. of Cancer, t. 22, décembre I934, p. 776.

STOBBE H. : Chirurg. 23 (I952) : 468.- Z. Ges. Inn. Med.7 (I952) : 279.

SWIERENGA J. : Nedert. Tijdschr . Geneesk, 94 : 907-911 1950.

TAPIE J. , GADRAT J. et BAUDOT J. (Toulouse) : "Cancer de l'apex pulmonaire à forme neurologique avec hydro-pneumothorax" - J. Franç. Med. Chir. Thor. 1950, tome 4, n° 4, 392-395 Séance du I5 janvier I950 de la Soc. Fr. de Path Respir.

TEMPINI G. et BOCCONI V.L. : Arch. Med. Chir. 11 : 147, 1942.

TEPE - Rev. Lat. amer. I7, I522 et I8, 56 (I932);

TEYSSIER Louis-Aimé : "Etude de certains cancers pulmonaires apicaux et des tumeurs malignes péri-apicales" -Thèse Paris I942, n° 193. Arnette Edit.

THOYER-ROZAT, PERROY et MAURICE : "Le syndrome de Pancoast et Tobias (Et. clinique et radiologique)"- Société d'Electro-radiologie médicale de France, I2 février I946, in Journal de Radiologie et d'Electrologie 27 , I946, n° 5-6, p. 237-238.

THUREL R. : "20 cas de tumeur en sablier, intrarachidienne et latéro-vertébrale - Acta neurochirurgica I952, p. 343-353 (9 fig.)

TIFFEMBERG M.O., SCHIAVELLI R. et MULLER F.E.: "Exophtalmie dans le syndrome de Pourfour du Petit par infiltrat bacillaire du sommet du poumon" - Prensa Medica Argentine 23 mai I958 45, n° 21, p. 2011-2016, 5 fig. (Bibliogr.)

TOBIAS J.W. : "Sindrome apico-costo vertebral doloroso" Thèse de Professorat, Buenos-Aires I93I.
- "Sindrome de metastasis costo-vertebral superior" - La Semana Med., 28 mai I93I, t. 2, p. 1479.
- "Sindrome apico-costo-vertebral doloroso por tumor apexiano. Su valor diagnostico en el cancer primitivo pulmonar" Rev. Med. Lat.Amer. t. 17, I932, p. 1522.
-"Sindrome apico-costo-vertebral doloroso por tumor apexiano. Su valor diagnostico en el cancer primitivo pulmonar" - Rev. Med. Lat. Amer. t. I7, I932, p. 1666.
- "Sindrome apico-costo-vertebral doloroso por tumor apexiano...." - Rev. Med. Lat. Amer. , t. I8 , I932, pp. 57-89.
-"Sindrome apico-costo-vertebral doloroso por tumor apexiano..." - Rev. Med. Lat. Amer., Nov. I932, pp. 151-156.
-"Sindrome apico-costo-vertebral doloroso por tumor apexiano" - Rev. Med. Lat. Amer. , Dec. I932, p. 304.
-"Sindrome apico-costo-vertebral doloroso" (Rev. de la Ass. Med. Arg., 30 octobre I937,

pp. I55-I57 .
-"Tumores primitivos de la pleura" El Ateneo, Buenos-Aires, I928.
-"A proposito de la discussion sobre el sindrome apico-costo-vertebral doloroso. Nueva contribucion al estudio de los tumores apicales del pulmon (Rev. de la Assoc. Med. Arg., 30 oct. I937, pp. 99 à 127, session du 8 juin I937 de la société de Med. Int.).

TOBIAS J.W. et CAMMAROTA Angel : "Algunos consideraciones anatomoclinicas sobre les tumores del apex toraco-pulmonar o tumores apexianos" Rev. de la Assoc. Med. Arg. I5 avril I938, p. 277).

TOBIAS et ITOIZ Oscar A. : "Cancer de l'apex thoracique secondaire à un carcinome du sein"- Rev. de la Med. Arg., 30 octobre 1937, pp. I28-I33 (p. 476 du t. 5I)

TONNIS W. u NITTNER K : "Die Sanduhrgeschwülste des Wirberkanals" - Zentrbl. Neurochir. I4 : 238, I954.

TORNOS SOLANO J. et PURSELL MENGUEZ A. - Rev. Espan. Tuberc. I9, 75, I950.

TRAMONTANO : Gazz. Inter. Med. Chir. p. 76, I935

TUTTLE W.M. and WOMACK N.A.: J. Thoracic Surg. I934 : 4 : I25

TYTMAN B. et WEISS E. : "Le syndrome de Pancoast et Tobias. Relation de 2 cas" - Polski. Tygog. Lek. I960, I5, n° I3, 474-477 (Bibliogr.)

ULRICH : Lehrb. d. Rontgendiagnostik, 4 Aufl I939.

VAROLA F., MASERA N. et MERLO G.: "Les tumeurs du sommet du poumon" - Minerva Chir. , I5

Sept. I957, n° 17, 1030-1035, 7 fig.

VUILLAUME, CHENEBAULT et MERET : "Cancer du sommet pulmonaire à symptomatologie neurologique particulière" - Maroc Méd. déc. I950, 29, n° 307, p. II08-1109.

WALKER J.E. : "Superior Sulcus Pulmonary Tumor (Pancoast syndrome)" - J.M.A. Georgia 35, 364, 1946.

WALTHER H.E. : Schweis. Med. Wschr. I94I- 948. Krebsmetastasen Basel: Benno, Schwabe & C° I948.

WEBER P. : "L'apex pulmonaire"- Thèse Nancy, I936.

WEGELIN C. : Sch. Med. Wschr. I942, 1053.

WELD S.B. : New. Engl. J. Med. I938 : 2I8 : 262.

WELLER C.V.: Ann. Int. Med. 2 : 725 , I928.

WILD H. : Dtsch. Med. Rdsch. 2, I948, 46

WITCHL O. : Fschr. Rontgenstr. 69, I944, 233.
-Rontgenprax I6, I944, I93.
-"Cancer du sommet pulmonaire et tumeur de la scissure pulmonaire supérieure (Tumeur de Pancoast)" - Wien Klin. Wochenscrift, mai I946, 58, n° 14, p. 228-235.
-Arztl. Wochenscr, 4 , 680-685, I949.
-"Tumoren mit Pancoast syndrom" - Radiol. Austr. 2, 4, I949.

WURMA W. : "La question de la classification séparée des tumeurs de Pancoast" - Brun's Beitr. Klin. Chir. I954, I86, n° 1, p. 59-7I (bibliogr.)

YOUNG R.D. : "Superior Sulcus Tumor" - Brit. Med. J. 11 sept. I954, 631.

ZAKOW S.S. : "O tak nazwajemoj opucholi Penkosta" Wiest Rengenol i Radiol. I957, 32, 56.

ZAMBELLI : Min. Med. vol. II,, I950

ZAMBELLI E. : "La formation "corticale" du cancer du sommet du poumon" - Minerva Med., 26 mai I95I, I, n° 28, p. 998-I003 (Bibliogr..)

ZAMBELLI et BELLUSSI : - Arch. It. del O.R.L. supplt. 4, 1950..
- Min.. Chir. I950

ZAMBELLI E. et LOMBARDO V. : - Diagnostic clinico-radiologique des tumeurs du sommet thoracique" - Minerva Med., 6 oct. I950, 2, n°49, p. 625-633 (Bibliogr.)

ZELIGS Hendel : "Paralysie du diaphragme droit associée à une paralysie brachiale" - Journ. of Am. Med Asso., t. 90, 10 mars I928, p. 763.

ZUSCHNEID K. : "Ein Fall halbseitiger Vasodilatation und Hyperhidrosis faciei" - Arztl. Wschr. I95I, 702.

oOo

TABLE DES MATIERES

I - INTRODUCTION 1

2 - RAPPEL ANATOMIQUE 9

3 - RAPPEL CLINIQUE 13

4 - EVOLUTION - PRONOSTIC 25

5 - PHYSIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUES 29

6 - DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFERENTIEL 39

7 - LA FREQUENCE 49

8 - ETIOLOGIE BENIGNE 55

9 - THERAPEUTIQUE 83

10- TROIS OBSERVATIONS INEDITES 99

11- CONCLUSIONS 103

12- BIBLIOGRAPHIE I

AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS-Ve

Telephone : ODÉon 58-90